

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1915-1916. — N° 44

DE LA
MYOCARDITE HYPERTROPHIQUE
D'ORIGINE TUBERCULEUSE

ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE ET ANATOMO-CLINIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 8 Mars 1916

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis MERLAND

Né le 17 novembre 1891, à Roquemaure (Gard).

Médecin aide-major de 2^e classe,*

Élève de l'École du Service de Santé militaire.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Mars 1916

DE LA
MYOCARDITE HYPERTROPHIQUE
D'ORIGINE TUBERCULEUSE

ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE ET ANATOMO-CLINIQUE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1915-1916. — N° 41

DE LA
MYOCARDITE HYPERTROPHIQUE
D'ORIGINE TUBERCULEUSE

ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE ET ANATOMO-CLINIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 8 Mars 1916

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis MERLAND

Né le 17 novembre 1891, à Roquemaure (Gard).

Médecin aide-major de 2^e classe,

Élève de l'École du Service de Santé militaire.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Mars 1916

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LÉPINE, PIERRET,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales.	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD
Clinique ophtalmologique	TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BÉRARD
Clinique des maladies nerveuses et mentales	FABRE
Clinique des maladies des enfants	ROLLET
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS
Physique médicale	LÉPINE (J.)
Chimie biologique	WEILL
Chimie organique et Toxicologie	POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ
Anatomie	MOREL
Anatomie générale et Histologie	MOREAU
Physiologie.	GUIART
Pathologie interne.	TESTUT
Pathologie et Thérapeutiques générales	RENAUT
Anatomie pathologique.	MORAT
Médecine opératoire	COLLET
Médecine expérimentale et comparée	LESIEUR
Médecine légale.	PAVIOT
Hygiène	POLLOSSON (M.)
Thérapeutique	COURMONT (P.)
Pharmacologie	ETIENNE MARTIN
	COURMONT (J.)
	PIC
	FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	DOYON
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS
Pathologie externe.	VALLAS
Maladies des voies urinales	ROCHET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL,	agrégé
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Embryologie	LATARJET,	—
Anatomie topographique	PATEL,	—
Botanique	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD,	—
Clinique infantile	MOURIQUAND,	—
Déontologie et médecine professionnelle	X...,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	LATARJET	MOURIQUAND	FROMENT
COMMANDEUR	BRETIN	ARLOING (F.)	THÉVENOT (Lucien)
NEVEU-LEMAIRE	LERICHE	GUILLEMARD	PIÉRY
LAROYENNE	THÉVENOT (Léon)	PCLICARD	COTTE
VORON	TAVERNIER	GARIN	DUROUX
NOGIER	CADE	SAVY	

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PAVIOT, Président ; M. POLLOSSON, Assesseur ;
MM. LANNOIS, Professeur, et SIRAUD, Agrégé.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE
DE MON GRAND-PÈRE
ET DE MA GRAND'MÈRE

*Leur vie, faite de dévouement et d'abné-
gation sera toujours pour nous le plus
beau des exemples.*

A MON PÈRE, A MA MÈRE

*En témoignage de ma profonde recon-
naissance et de mon affection infinie.*

A MON FRÈRE ANDRÉ

Engagé volontaire pour la durée de la guerre.

*Nous lui souhaitons de brillants succès
dans la carrière médicale et militaire où
il a si bravement débuté.*

A LA MÉMOIRE DE MON AMI

LE LIEUTENANT ALBERT VERNAY

Tué à l'ennemi, le 16 mai 1915.

A LA MÉMOIRE DE MES CAMARADES

DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

MORTS AU CHAMP D'HONNEUR

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PAVIOT

Professeur d'Anatomie pathologique
à la Faculté de Médecine de Lyon,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur.

Il nous a toujours accueilli avec la plus grande bienveillance, il ne nous a ménagé ni son temps, ni ses conseils. Il veut bien aujourd'hui, malgré le surcroît d'occupations que lui créent les circonstances, nous faire le grand honneur de présider cette thèse qu'il nous a inspirée.

Nous le prions d'agréer l'hommage de notre respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE MÉDECIN PRINCIPAL MAROTTE

Chevalier de la Légion d'honneur.

Nous le prions d'accepter l'hommage respectueux de notre reconnaissance, pour le bienveillant intérêt qu'il n'a pas cessé de nous témoigner au cours de nos années d'École et des mois de campagne pendant lesquels nous avons eu le grand plaisir de nous retrouver sous ses ordres.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-MAJOR BAUR

Professeur agrégé à l'Ecole d'Application du Val-de-Grâce.

Qu'il reçoive ici l'expression de notre profonde gratitude pour l'amabilité avec laquelle il nous a accueilli au laboratoire de l'Ecole du Service de Santé militaire et dans son service de l'hôpital Desgenettes. Nous gardons de ses causeries au laboratoire et de son enseignement clinique, un souvenir charmant et inoubliable.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-MAJOR MAHAUT

Pendant trois ans, à l'Ecole, puis pendant cinq mois au cours de la campagne actuelle, nous avons été sous ses ordres. Nous sommes heureux de le remercier ici de l'amitié qu'il a bien voulu nous témoigner en toutes circonstances. Nous le prions de croire à toute notre reconnaissance, et à notre respectueux et fidèle attachement.

DE LA

MYOCARDITE HYPERTROPHIQUE

D'ORIGINE TUBERCULEUSE

ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE ET ANATOMO-CLINIQUE

EXPOSÉ GÉNÉRAL

Il n'est pas rare d'observer des malades présentant un syndrome cardiaque que l'on peut schématiser de la façon suivante :

Le cœur est le siège d'une hypertrophie considérable : l'énergie de ses pulsations se manifeste par un ébranlement systolique intense de la paroi sternocostale, le choc apexien est perçu très bas et en dehors de la ligne mamelonnaire. Depuis longtemps quelquefois, il existe de la dyspnée d'effort, de la tachycardie, ou même de l'arythmie. Rares et foncées dans certains cas, les urines peuvent, dans d'autres, être d'aspect normal, au début du moins ; presque toujours, à titre permanent ou transitoire, on peut y déceler de l'albumine en petite quantité.

L'évolution est progressive : peu à peu, l'hyposystolie devient asystolie ; les membres inférieurs s'œdématisent, les séreuses laissent transsuder des épanchements qui peuvent rester torpides ; les bases pulmonaires s'engouent, la dyspnée augmente ; l'anurie s'installe ; le malade finit par succomber, à moins qu'un incident : infarctus pulmonaire ou hémorragie cérébrale, ne soit brusquement venu interrompre cette évolution.

En présence de ce syndrome d'hypertrophie et d'insuffisance fonctionnelle du cœur, sans lésion valvulaire, les diagnostics les plus divers peuvent être portés suivant que tel ou tel symptôme prédomine et attire plus spécialement l'attention du clinicien :

Si l'albumine est en quantité notable dans les urines, si sa présence y est à peu près constante, il est difficile de ne pas penser à un mal de Bright avec cœur de Traube.

Parfois, l'affection évolue chez un jeune sujet : les hémoptysies et la fièvre qui accompagnent les infarctus, l'amaigrissement quelquefois très rapide, les râles pulmonaires qui peuvent remonter jusqu'au sommet, simulent une bacillose, et on envisage alors l'hypothèse d'une péricardite tuberculeuse avec symphyse.

Ou bien (fait fréquent) une affection bacillaire réelle (adénite, etc.) évolue en même temps que la cardiopathie, et c'est encore à la péricardite tuberculeuse qu'on a recours pour expliquer les symptômes observés.

Enfin, dans un certain nombre de cas, devant cette cardiopathie progressive, irréductible le plus souvent par la digitale, à peine améliorée pour un temps par le

repos et les diurétiques, on porte le diagnostic de myocardite interstitielle subaiguë ou chronique.

A l'autopsie, cependant, aucun de ces diagnostics n'est confirmé.

Les reins, que l'on examine immédiatement pour confirmer le diagnostic de mal de Bright, paraissent sains, ils se décortiquent assez bien. Sous la capsule, on peut remarquer cependant de petits foyers de néphrite, bien visibles également à l'examen microscopique ; mais ce ne sont pas là des lésions de néphrite chronique vraie, il s'agit de néphrite parcellaire, on est en présence d'un rein cardiaque, malade secondairement, et non primitivement.

Du côté du cœur, l'endocarde et le péricarde sont normaux. Il n'en est pas de même du myocarde. Celui-ci est le siège d'une hypertrophie considérable, portant à peu près également sur les parois des cavités droites et gauches ; le poids de l'organe peut alors aller jusqu'à 500 et même 800 grammes. Parfois on trouve une myocardite interstitielle scléreuse intense, mais souvent aussi, l'hypertrophie est pure, ou c'est à peine si, entre les faisceaux musculaires, on trouve de minces traînées conjonctives, à peine organisées, et beaucoup trop minimes pour avoir pu, à elles seules, sans une hypertrophie concomitante, causer l'augmentation de volume et de poids de l'organe : c'est là une véritable myocardite hypertrophique, sans lésion rénale, sans lésion valvulaire, et qui paraît idiopathique.

L'étiologie de cette myocardite hypertrophique est en effet très obscure. Corvisart, en 1811, l'étudia sous le nom d'« anévrisme actif du cœur ». l'opposant ainsi à

la simple dilatation qu'il appelait « anévrisme passif ». D'après lui, l'anévrisme actif reconnaissait pour cause un travail physique exagéré (certaines professions particulièrement pénibles), ou encore des obstacles apportés à la circulation périphérique par la coudure des artères (déformation de la colonne vertébrale, position du tailleur accroupi, etc.) toutes circonstances qui obligent le muscle cardiaque à fournir un travail plus considérable. « Le cœur, disait Corvisart, ainsi que tous les autres muscles du corps humain, est susceptible de prendre un accroissement plus marqué, une consistance plus solide, une force plus considérable par la continuité et surtout par l'énergie plus grande de son action. »

Plus récemment, Leitz, Fräntzel, Ott, Saykovis, Oestreich, Laache, font, eux aussi, de cette affection une cardiopathie due au surmenage.

Ces différents facteurs étiologiques peuvent certainement produire une hypertrophie cardiaque, mais ils donnent rarement à eux seuls le tableau clinique d'asystolie esquissé plus haut. De plus, dans un grand nombre de cas, il n'est pas possible de les mettre en évidence dans les antécédents du malade.

En somme, tandis que l'étiologie de la myocardite scléreuse interstitielle a été précisée par de nombreux auteurs (Bard et Philippe, Brau, Huchard, etc.) celle de la myocardite hypertrophique, dite primitive, est restée à peu près complètement dans l'ombre. La réalité même de cette affection a été niée ; on a voulu la faire dépendre des processus pathologiques qui évoluent parallèlement à elle, en particulier des lésions rénales.

Cependant, la myocardite hypertrophique existe, et il semble que, dans un certain nombre de cas, on puisse leur attribuer une étiologie précise.

C'est lorsqu'on se trouve en présence d'un de ces gros cœurs évoluant en même temps qu'une lésion tuberculeuse plus ou moins occulte. Il semble alors que l'on puisse rendre la bacillose responsable des modifications que subit l'organe central de la circulation.

Cette origine infectieuse a été bien mise en évidence par MM. Josserand et Gallavardin dans un article paru, en 1901, dans les *Archives générales de Médecine*, et, plus récemment, par M. Paviot, dans une communication faite à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon, en 1914. Il nous a paru intéressant de réunir un certain nombre d'observations de ces gros cœurs tuberculeux, et de chercher à préciser l'anatomie pathologique, l'étiologie et la symptomatologie de cette affection si particulière.

Nous diviserons notre travail en cinq chapitres :

CHAPITRE I. — *Observations.*

CHAPITRE II. — *Anatomie pathologique.*

CHAPITRE III. — *Etiologie et pathogénie.*

CHAPITRE IV. — *Symptomatologie et diagnostic.*

CHAPITRE V. — *Thérapeutique et évolution.*

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Communication de M. le professeur Paviot à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 17 février 1914, in *Lyon Médical* 1914, p. 636.

Premier séjour : *Gros cœur. Albuminurie transitoire (ancien mal de Pott; ancienne ostéite costale)*. — Deuxième séjour : *anasarque, cyanose; albuminurie caillebotée. Mort.*

AUTOPSIE. — Cœur, 530 grammes. Etat gras du muscle dans le ventricule droit. Rien aux reins. Foyer d'ostéite caséuse à la face antérieure des 11^e et 12^e dorsales.

H..., Jean-Jacques, quarante-six ans, employé de commerce. Entré le 14 avril 1910. Le malade est un bossu qui entre pour de la dyspnée sans fièvre.

Antécédents. — Sa mère est morte hémiplegique, son père est mort à cinquante-deux ans d'une péricardite? Il a deux frères et trois sœurs bien portants; dix sont morts d'affections inconnues du malade. Aucun de ses frères ou sœurs ne sont bossus. Marié, sa femme se porte bien. Il a eu cinq enfants, deux vivants, âgés de dix-neuf et treize ans, se portent très bien; trois morts, un en nourrice, de diphthérie, un subitement à trois ans et demi, un à cinq ans d'otite purulente, plusieurs opérations (dans le nez, la gorge et l'oreille). Il attribue sa déformation à une chute sur le dos à l'âge de neuf ans; mais cette déformation est venue

insensiblement, il fut soigné à la Charité, on lui a fait des corsets. Etant enfant il était malingre, il a eu la scarlatine. A l'âge de deux ou cinq ans il a été opéré d'un abcès thoracique dont on voit la cicatrice au côté gauche du thorax.

A dix-huit et vingt ans il a des douleurs dans les jambes et dans le côté gauche. Il n'a jamais eu de maladies vénériennes. Il ne boit presque pas de vin. Il ne tousse pas l'hiver, mais s'enrhume « comme tout le monde ».

Depuis un an il se plaint d'oppression et de maux de cœur, auparavant il était un peu essoufflé par les efforts, mais très peu. Il n'a pas saigné du nez, il a quelquefois des crampes dans les mollets; n'a pas la sensation de doigt mort; il est sujet aux maux de tête. Ses urines étaient pâles et abondantes; il se lève rarement une fois dans la nuit pour uriner.

Il y a trois mois il fut soigné à l'Hôtel-Dieu pour un iritis de l'œil gauche; il avait des maux de tête, n'avait pas de douleurs intensives. Il guérit sans iode ni mercure après trois mois de traitement. La vue est un peu trouble de l'œil gauche, la pupille est déformée, rétrécie à la partie inféro-interne.

Depuis le mois de janvier l'oppression et la céphalée se sont accentuées; il s'est arrêté trois fois de son travail. Il a eu en trois fois depuis janvier de l'œdème des jambes. Il dit qu'il en avait encore quatre jours avant d'entrer à l'hôpital. La veille de l'entrée il a pris de l'œdème du prépuce. Il dit qu'il se sent la figure bouffie de temps en temps, mais ne signale pas d'œdème des paupières au réveil. Il ne vomit pas, n'a ni diarrhée ni constipation.

A l'entrée, il présente une cyphoscoliose très accentuée à la partie supérieure du thorax, avec projection du sternum en avant; la convexité de la scoliose est peu accentuée et regarde vers la droite (véritable thorax de polichinelle).

La dyspnée est continue, beaucoup augmentée par les mouvements.

Les lèvres et les pommettes sont légèrement cyanosées.

Les ongles sont un peu recourbés et bleuâtres. Il tousse très peu et ne crache presque pas.

Le prépuce est œdédié. Il apparaît deux jours après l'entrée de l'œdème derrière la malléole externe gauche. Le malade se couche plutôt à droite.

Aux poumons. — Quelques râles humides dans la langue précardiale et à la base droite. Pas de frottements.

Cœur. — La pointe bat dans le V^e espace, près du sternum. Les bruits sont bien frappés, le premier un peu prolongé, galop douteux.

Le pouls est à 100, un peu hypertendu, les artères sont un peu dures. Rien à signaler au tube digestif.

Réflexes pupillaires et rotuliens normaux. La pupille gauche, déformée par l'iritis antérieur, réagit à la lumière.

Les urines sont claires, pâles, abondantes (3 litres). Elles contiennent un nuage léger d'albumine. Pas de sucre. Température : 37°8.

21 avril. — Depuis deux nuits le malade a des malaises d'aspect syncopal, sans retour de l'oppression cependant. On a essayé de supprimer la théocine pendant les dernières quarante-huit heures ; immédiatement les urines ont diminué à 2.000 le premier jour et aujourd'hui à 800. Pupilles sans myosis. Pouls toujours régulier et un peu plein. Pas d'œdème des jambes. Température oscillant entre 37°2 et 37°8.

22 avril. — Depuis le surlendemain de son entrée le malade a eu toutes les nuits, éclatant à peu près à la même heure, vers minuit ou 1 heure, un accès constitué par les symptômes suivants : il a d'abord une impression de malaise, puis sueurs, puis dyspnée, refroidissement, demi-perde de connaissance, le tout en quinze ou trente minutes. Au début on avait pensé aux diurétiques administrés ; leur suppression n'a rien fait. D'ailleurs, que le malade urine beaucoup ou relativement moins, l'apparition de l'accès n'a pas été changée. La température ne s'élève pas au-delà de 37°8, mais présente de temps à autre des types inverses. Le

malade n'a pas de cyanose, pas de toux, pas d'expectoration. Les urines ont pris une teinte normale, ne sont plus décolorées. Le pouls reste rapide, à 116, de tension toujours un peu forte. L'albumine aujourd'hui est à l'état de traces insignifiantes.

26 mai. — On a vérifié que le malaise signalé ne répond pas à une élévation fébrile, il n'a que 37°6 à ce moment-là. On commence des piqûres de fibrolysine.

30 mai. — Hier, vers les 5 heures, le malade fut pris d'un accès dyspnéique avec douleur à la base du thorax en avant, presque à l'épigastre, sans irradiation dans les bras. Aujourd'hui l'examen du cœur est négatif comme l'examen du poumon.

Les urines depuis quinze jours se maintenaient entre 1.000 et 1.500 et n'offraient pas d'albumine; cependant depuis huit jours le malade dit qu'il devenait dyspnéique. Et les urines d'hier, jour de l'épisode pseudo-angineux n'ont été qu'à 800 grammes. Ce matin elles sont un peu foncées et ont repris un disque d'albumine.

Pas de myosis et pupilles réagissant bien.

Pas d'œdème des membres inférieurs.

31 mai. — Le malade n'a pas eu de nouvel accès, mais il dit garder de l'oppression. Ces dernières vingt-quatre heures il a uriné 1.500 grammes. Le cœur et le pouls sont rapides, variables, mais en moyenne à 140, régulier, l'albumine moins dense persiste.

Il est à noter qu'un léger écrasement des deux carotides a donné une sensation non seulement de gêne respiratoire, mais aussi une vision trouble les yeux ouverts, et des phosphènes les yeux fermés, sans état vertigineux.

2 juin. — Malgré la théocine les urines hier n'ont été qu'à 1.000 et aujourd'hui à 500. Le pouls reste au voisinage de 140.

Le cœur est toujours régulier, mais le premier bruit fait entendre davantage le claquement valvulaire. Il n'y a rien autre d'anormal. Ce matin il a eu un nouvel accès de dyspnée. Toujours ni toux ni expectoration.

30 juin. — Pas d'albumine. Depuis le dernier examen le malade a de temps à autre un peu de dyspnée sans état syncopal. Il urine toujours entre 1.500 et 2.000.

19 juillet. — Pas de nouvelle crise syncopale ni dyspnéique nocturne, mais le malade a le soir le dos de ses pieds légèrement enflé.

Le malade ne se lève que pour aller sur la galerie.

Le cœur est régulier; pas de cyanose.

4 août. — Le malade dit s'être enrhumé. Les accès de dyspnée nocturnes, qui avaient disparu il y a quelque temps, ont reparu à peu près toutes les nuits, moins violents, plus durables. Le début se fait toujours par un accès tachycardique.

L'examen du poumon aujourd'hui à l'auscultation ne révèle ni râle, ni fin, ni musical.

Les urines baissent comme quantité depuis huit jours environ.

Il n'y a pas d'expectoration; la langue est bonne.

L'albumine a reparu en nuage de densité moyenne et pas cailleboté.

23 août. — Depuis six jours le malade prétend qu'il est très oppressé; reste au lit avec un coussin derrière le dos.

Le matin on trouve 65 respirations à la minute, battement des ailes du nez, léger tirage, sans que l'auscultation pulmonaire donne l'explication de cette dyspnée.

Cœur 112. Pas d'arythmie; on n'entend pas de bruits surajoutés. Il urine moins, depuis quelques jours les urines sont foncées; gros disque d'albumine dense.

29 août. — La diurétine n'a pas augmenté la diurèse; les urines sont rares, foncées, albumineuses. Les battements de cœur sont cependant assez bien frappés et assez réguliers. Mais la tachycardie est à 132, le pouls paraît avoir une tension assez faible. La dyspnée persiste et on note des râles sous-crépitaux à la base droite. Le foie est un peu gros. Léger subœdème des pieds. Dans ces conditions on donne une petite dose de digitale (0,30).

1^{er} septembre. — Le malade a pris de la digitale pendant trois jours, 0 gr. 30 le premier et 0 gr. 20 les deux suivants; le pouls est à 120, la respiration 44. Il ne se trouve pas malade. Hier les urines étaient très foncées; aujourd'hui elles le sont un peu moins, mais pas abondantes (500).

Persistance de l'albumine au même taux.

Les râles du côté de la base droite persistent; certains rappellent de petits frottements; obscurité respiratoire. On place aujourd'hui trois ventouses scarifiées et on donne 2 grammes de théobromine.

15 septembre: — Le malade sort dans le même état, mais appelé chez lui par des affaires urgentes.

Les urines contiennent encore un disque nuageux d'albumine un peu rosé.

Deuxième séjour: le malade revient le 5 mai 1911. Depuis le 15 septembre 1910, le malade a suivi chez lui le régime qu'on lui avait indiqué à sa sortie de l'hôpital et qui consistait en potages et purées; il n'a pas bu de vin, ne prenait que du lait et des limonades. Il a absorbé chez lui trente cachets de théocine qui lui avaient été donnés à son départ du service. Une personne généreuse lui fit renouveler ses cachets lorsqu'ils furent épuisés. Lorsque la théocine fut épuisée, le médecin traitant à domicile lui formula de la théobromine. En résumé, depuis son départ du service jusqu'à sa rentrée, le malade a pris tous les jours des médicaments diurétiques et des boissons diurétiques et n'a pas fait un seul écart de régime.

Malgré ces soins, il a vu ses urines diminuer régulièrement et progressivement. Elles ne sont jamais descendues au-dessous de 700, si ce n'est deux fois où elles sont arrivées à 300. En même temps que les urines suivaient une marche descendante, l'oppression prenait une marche ascendante, et le malade revient à l'hôpital parce qu'il est très essoufflé.

A l'entrée, on se trouve en présence d'un malade en asystolie. Le facies est un peu bouffi, cyanosé, les yeux sont

brillants. Il a un anasarque très accentué. Le dos du pied, les malléoles sont boudinés, la face interne des cuisses est le siège d'un œdème dur, la peau du prépuce est distendue, comme soufflée. L'abdomen a la peau luisante, tendue, léger œdème du thorax. Pas ou peu d'œdème des mains, œdème à la face interne de l'avant-bras. Le cœur est rapide mais régulier. Pas de souffle à aucun des foyers. Le pouls est rapide à 135, mais sensible, bien frappé. Au cœur on entend un galop très net.

La distension des jugulaires est très accusée.

6 mai. — Hier au soir, le malade était un peu amélioré, mais il fit un effort pour aller à la chaise et depuis se sent plus mal. Il avait ce matin eu à tousser et à expectorer quelques crachats muqueux et aérés. Le cœur est à 140, la respiration à 48. Les urines de vingt-quatre heures ont à peine atteint 100 grammes : elles sont louches, contiennent une albumine caillebotée. Au point de vue auscultation pulmonaire, pas de râle, pas de souffle, pas d'obscurité. Pendant les mouvements imposés par l'auscultation, le malade prend une lipothymie, on est obligé de le flageller et de lui faire une piqûre d'éther.

7 mai. — Le malade meurt en pleine connaissance, sans crise convulsive. La quantité d'urine émise depuis vingt-quatre heures était remontée à 300 grammes. Il se plaignait d'être de plus en plus oppressé.

AUTOPSIE du 9 mai 1911. — Poids des organes : cœur, 570 grammes ; foie, 1,020 grammes ; rein gauche, 155 grammes ; rein droit, 145 grammes ; rate, 100 grammes.

On trouve dans le péritoine une quantité de liquide ascitique, un peu hématique, capable de remplir le petit bassin.

Œdème dans les franges graisseuses du péricarde.

Dans le péricarde, liquide citrin, évaluable à 150-200 grammes.

Environ 200 grammes de liquide citrin dans la plèvre droite. La cavité pleurale gauche est occupée par des adhérences celluluses.

L'éviscération est rendue très difficile parce que la partie moyenne de la colonne dorsale fait un cyphose presque à angle aigu qui, d'après ce que l'on peut en juger, répond à peu près à l'anneau aortique du diaphragme. Dans l'éviscération, en effet, l'aorte s'est rompue au-dessous de la naissance des rénales et l'on voit le diaphragme aller s'insérer sur la branche inférieure de l'angle rachidien. Enfin, l'extrémité supérieure du grand psoas s'insère sur les parties latérales de la colonne qui fait la branche inférieure de l'angle.

I. *Appareil cardio-vasculaire.* — L'aorte ne présente que quelques taches très discrètes d'athérome. Le canal transverse du péricarde est libre. Le cœur, dans son ensemble, présente une déformation qui semble l'étaler et l'aplatir d'arrière en avant. Sa face postérieure est littéralement plate et sur sa face antérieure, le ventricule gauche fait comme un demi-globe saillant, tandis que le ventricule droit s'étale.

Les épreuves par l'eau sont négatives à la mitrale et à l'aorte. D'ailleurs, la mitrale est froncée en marge d'anus, mais sans rétrécissement. La tricuspide ne paraît pas non plus insuffisante.

Sur le cœur ouvert, les sigmoïdes aortiques sont intactes, les valves mitrales ont toute leur souplesse. Il y a à noter une petite ecchymose sous-endocardique à la base de la grande valve. Rien sur la paroi du ventricule. Sur le ventricule droit ouvert, sous l'endocarde de sa paroi antérieure et du gros pilier transverse de la tricuspide, on voit l'« aspect tigré » de l'état gras du myocarde.

Il est, en outre, apparent que la paroi du ventricule droit est augmentée d'épaisseur, parallèlement à celle du ventricule gauche. La cavité du ventricule droit paraît un peu agrandie. Celle du gauche ne le paraît pas.

II. *Appareil respiratoire.* — Le poumon gauche, malgré sa symphyse totale celluleuse, ne présente rien à noter, ni extérieurement, ni sur la section, sauf une anthracose assez accentuée.

Le poumon droit, qui a considérablement développé sa languette antérieure, ne présente non plus rien à noter en dehors de son anthracose. Il n'y a pas de lésion ancienne ou récente.

III. *Foie et Rate.* — Le foie, aussi très déformé, est nettement muscade. La rate paraît normale.

IV. *Les reins* paraissent comme un peu volumineux sans être congestionnés. L'un d'eux présente à l'un de ses pôles un infarctus jaune assez récent, mais déjà déprimé en surface et entouré d'une zone congestionnée très étendue.

Mais ce qui frappe en somme, c'est la difficulté à enlever la capsule qui se déchire et c'est aussi une substance corticale un peu tuméfiée et trop blanche et parcourue de stries vasculaires.

V. *Colonne.* — La colonne vertébrale enlevée, on voit que les articulations cervico-dorsales jouent encore, mais au niveau de la cyphose la soudure est incomplète. Sur la colonne, fendue à la scie, on constate que de la huitième dorsale jusqu'à la première lombaire, tous les disques cartilagineux intervertébraux ont disparu. A partir du septième corps vertébral, les corps vont s'aminçissant d'arrière en avant, mais constituent, en réalité, une seule jetée osseuse sans interruption jusqu'au premier corps lombaire, l'aminçissement est maximum au sommet de l'angle saillant en arrière que fait la colonne; angle à sommet mousse, dans lequel le corps de la huitième dorsale et de la première lombaire sont à une distance de 4 centimètres.

Au fond de l'angle, c'est-à-dire à la face antérieure des vertèbres soudées et entre lesquelles les disques cartilagineux ont disparu, on voit une bande d'éburnation blanche, et même, marquant exactement le sommet de l'angle, un petit point blanc crayeux. A ce niveau, le périoste est épaissi, et en le décollant, on arrive sur une caverne osseuse creusée sur la face antéro-latérale de la colonne, dont la partie antérieure est constituée par le périoste et le grand-surtout ligamenteux antérieur et la

paroi postérieure par l'os dénudé et creusé de petites cavités anfractueuses remplies au centre d'un amas mastique, et au-dessous par une sorte de contenu gelée de groseille. On peut noter que nulle part, la cavité d'ostéite ne communique avec l'intérieur du canal rachidien, il n'y a pas la moindre pachyméningite externe ni caséeuse ni fibreuse.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Paroi du ventricule droit* (état gras du myocarde, recueilli au liquide de Telly). Coloration au picrocarmin. Les espaces conjonctifs interstitiels ne sont pas scléreux, pas augmentés ; dans ces espaces, de distance en distance, on rencontre une petite cellule marquée par un noyau ovale. Dans les espaces fasciculants plus importants, les cellules à noyau ovale ou rond sont plus abondantes au voisinage des vaisseaux, mais jamais elles ne sont confluentes. Il en est de même sous l'endocarde. Les capillaires les plus fins, comme les plus gros vaisseaux du muscle, contiennent du sang, même sur les parties de la coupe où le muscle est vu en long ; les plus fins capillaires font un réseau scalariforme par leur injection de globules rouges disposés sur un ou deux rangs.

Les cellules cardiaques elles-mêmes paraissent absolument normales et sans altération, pas même de segmentation.

A l'acide osmique, l'état gras n'est pas décelable.

Paroi du ventricule gauche. — Mêmes constatations que sur les coupes précédentes, au picrocarmin comme à l'acide osmique.

Rein. — Sauf la vascularisation très intense et très riche, même des plus fins capillaires, rien à noter, ni dans les espaces interstitiels, ni du côté des glomérules ou des tubes.

OBSERVATION II

Communication de M. le professeur Paviot à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 17 février 1914 (in *Lyon Médical* 1914, p. 566).

D... (Jean-Marie-Paul), cinquante-six ans. Entré le 20 juillet 1911. Mère atteinte d'une maladie de foie. Père mort de maladie de cœur avec anasarque. Deux sœurs et un frère morts d'affection indéterminée. Marié à vingt-six ans. Sa femme est morte phtisique. Elle n'a jamais eu de fausses couches. Elle a eu deux enfants vivants, bien portants. Pas de maladie de l'enfance. Il a fait cinq ans de service militaire sans incident. A trente-deux ans, affection pulmonaire aiguë avec hémoptysies très fortes, traitée par des sangsues et des vésicatoires à la base du thorax, à gauche. Cette affection guérit au bout de cinq mois. Depuis lors, bonne santé; le malade n'a plus toussé. Ethylisme : 2 litres à 2 litres et demi de vin, plus deux ou trois apéritifs par jour. Pas de maladie vénérienne.

Les troubles actuels ont commencé il y a deux ans par des accidents que le malade qualifie de « torpeurs » ; il s'agissait d'une sensation d'angoisse, de terreur qui survient surtout la nuit à l'occasion du moindre bruit ou sans aucun motif. Pas de sensation de mort imminente, mais le malade dit qu'il lui semble que son cœur s'arrête pendant une ou deux secondes. Ces troubles, qui semblent uniquement psychiques, étaient survenus la première fois peu de temps après des chagrins sérieux (changement de situation après perte d'argent). Ils durèrent à l'état aigu pendant deux mois et demi, puis diminuèrent beaucoup ; il y a deux mois, ils ont reparu sans cause connue. En outre, il s'y est ajouté de la dyspnée d'abord d'effort. Jusqu'alors le sujet n'avait éprouvé aucun symptôme respiratoire, il montait cinq étages sans essoufflement, ne toussait pas, ne crachait pas. Il y a un mois et demi, en descendant d'un tramway,

il s'est jeté contre un arbre et s'est contusionné l'épaule depuis lors, dit-il, il a perdu le souffle; il ne peut plus monter à un premier étage sans être hors d'haleine. En outre, il a quelquefois des accès d'oppression spontanés qui durent vingt minutes à une demi-heure. Ces accès ne se sont jamais produits la nuit, sauf le dernier qui a amené le malade à l'hôpital. Le sujet s'est réveillé à minuit, il étouffait; presque aussitôt il s'est mis à cracher en abondance de l'écume rosée, qu'il sentait lui monter à la gorge et qu'il rejetait presque sans tousser. Il s'est levé, a ouvert la fenêtre, mais la dyspnée a persisté toute la nuit, ainsi que l'expectoration qui a toutefois rapidement diminué d'abondance. Le lendemain le malade est venu à l'hôpital.

A part les accidents dont nous venons de parler, le malade signale des palpitations datant de deux ans. Depuis quatre ou cinq ans déjà, il ne pouvait pas se coucher sur le côté gauche parce qu'il éprouvait une sensation de gêne, d'oppression; il sentait son cœur battre énergiquement. Au point de vue urinaire, le malade déclare qu'il urine beaucoup; il avait trois ou quatre mictions nocturnes depuis sept ou huit ans, et il remplissait un vase. Depuis qu'il est dans le service, il a de l'oligurie. Aucun trouble digestif. Pas de température.

A l'examen : homme gros, teint normal, un peu d'œdème pré-tibial.

Aux poumons : sonorité et respiration normales, pas de râles.

Au cœur : pointe dans le VI^e espace, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. Choc large, pas de battements épigastriques. A l'auscultation, bruits rapides, sans souffle ni galop. Pouls de tension assez forte, régulier. Rien du côté de l'aorte.

Langue blanche; dent noires, mais sans lésion. Rien à la gorge. Rien à l'examen abdominal. Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume. Rien du côté des reins

Réflexes rotuliens normaux. Hémianesthésie très nette

à gauche. Le réflexe de la conjonctive est diminué ; celui du pharynx est presque aboli.

22 juillet. — Le jour même de l'entrée, on donna 15 grammes d'eau-de-vie allemande ; l'effet purgatif a été modéré ; le sujet n'a eu que trois selles peu abondantes. Il a cependant été soulagé. Les urines qui contenaient le jour de l'entrée un disque assez gros, opaque, d'albumine n'en renferment plus aujourd'hui, mais elles sont encore foncées, rares, avec une coloration un peu fumeuse, qui fait soupçonner qu'elles contiennent du sang. Cependant, à l'examen microscopique, après centrifugation, on ne trouve pas de globules rouges ni de cellules quelconques. Le cœur est toujours rapide, mais la respiration est calme. Le malade est au lait depuis son arrivée. On donne 0 gr. 40 de digitale.

23 juillet. — Ce matin, on constate que le pouls est irrégulier comme force et comme rythme. Il est parfois nettement bigéminé. L'auscultation du cœur donne des résultats concordants : les bruits sont irréguliers avec quelquefois du rythme couplé. On supprime la digitale.

La respiration est à 20 ; le pouls à 104.

29 juillet. — La double action de la digitale a été nette ; les urines ont passé de 600 à 2.300. Le cœur, à l'auscultation, est aujourd'hui régularisé, à n'en juger que par les bruits, mais au pouls radial il y a encore des irrégularités dans l'intensité des pulsations. Le malade s'est levé, est allé sur la galerie sans éprouver d'oppression.

1^{er} août. — La diurèse se maintient au-delà de 2.000 en continuant les petites doses de digitale. Il y a toujours des inégalités de puissance aux pulsations radiales et pas d'irrégularités au cœur. Le malade déclare spontanément qu'il commence à mieux monter les escaliers.

31 août. — Du 1^{er} au 20 août environ, l'amélioration signalée s'est maintenue ; pendant cette période, le malade descendait à la cour et remontait sans palpitation. Depuis le 21 août, l'amélioration ne s'est plus fait sentir, la dyspnée

d'effort a reparu aussi ainsi que les palpitations ; le malade attribue ce changement à la suppression de la digitale, qui a eu lieu le 9 août. Malgré ces phénomènes, la diurèse se maintient à un taux élevé : 2.600. Urines : pas d'albumine.

Au cœur, l'arythmie a reparu ; elle est très nette, elle s'accompagne parfois de tachycardie moyenne de 128, l'arythmie est surtout appréciable au niveau du pouls radial : 112, où toutes les pulsations ne se transmettent pas. Pas de souffle orificiel. Il existe de l'œdème pré tibial, pas de congestion des bases. Le malade demande sa sortie.

Deuxième séjour, 14 octobre. — Le malade revient parce qu'il tousse beaucoup, crache ; il est oppressé. A sa sortie du service, il ne présentait plus qu'une dyspnée insignifiante, sans autres phénomènes pulmonaires. Peu à peu, l'oppression a augmenté, se produisant à l'occasion d'un effort et aussi par crises nocturnes qui réveillaient le malade et l'obligeaient à se lever.

Le 10 octobre dans la nuit, la dyspnée est brusquement devenue très forte, sans s'accompagner de point de côté ; en même temps le sujet s'est mis à tousser et a craché beaucoup. Dès le début, cette expectoration a été teintée de couleur « beige », dit le malade. Depuis lors, les troubles respiratoires ont persisté jusqu'à aujourd'hui.

Teint pâle : pas de cyanose des lèvres ni des extrémités ; un peu d'œdème pré tibial.

Aux poumons : on ne trouve que de la submatité, mais de l'obscurité respiratoire à la base droite et dans l'aisselle. Nulle part on ne trouve de souffle ni de râles, rien qui indique un foyer d'infarctus. Au cœur, la pointe est toujours dans le VI^e espace, en dehors de la ligne mamelonnaire. Les bruits sont très arythmiques, sourds, mais il n'y a pas de souffle. Le pouls est irrégulier, de tension relativement forte. Pas de battements épigastriques.

Langue blanche, rien à la gorge ni du côté des viscères abdominaux.

La mobilité est égale des deux côtés. Il n'y a pas de der-

mographismes marqués. Réflexes rotuliens normaux. Réflexes pharyngiens et cornéens diminués.

Léger disque flou d'albumine.

18 octobre. — Le malade a des crachats nettement « abricot ». Il prend de la digitale depuis quatre jours sans effets notables ni sur son cœur ni sur sa diurèse.

21 octobre. — La digitale a eu une action diurétique nette depuis trois jours, mais son action cardiaque est inappréciable. Hier soir, à partir de 4 heures, la malade a eu une expectoration abondante, très fluide, assez aérée, et, par places, avec une mousse couleur « caramel ». La nuit dernière a été très pénible à cause d'une toux fréquente et quinteuse. Ce matin, la température n'a pas son abaissement habituel et s'est élevée de 37°6 à 38°1.

A l'examen des poumons en arrière, il y a de la submatité à la base droite et à l'auscultation des ronchus à la partie supérieure de ce poumon, puis diminution progressive de la respiration en descendant jusqu'à de l'obscurité absolue au niveau de cette base et tournant un peu dans l'aisselle.

Le cœur oscille entre 140 et 160. De temps à autre, il apparaît dans cette tachycardie une ou deux révolutions plus rapides. Le foie ne dépasse pas et n'est pas douloureux, les jugulaires ne sont pas saillantes; il n'y a pas de cyanose. Pas d'œdème du siège.

28 octobre. — A nouveau la digitale a produit son action dissociée sur la diurèse, mais sans régulariser le cœur. Les urines ont atteint 3.000 le quatrième jour et depuis baissent lentement à 2.800, 2.400. Le malade continue à avoir une expectoration spumeuse assez fluide et de teinte caramel. Le cœur est irrégulier avec raccourcissement du petit silence, atténuation de la partie musculaire du premier bruit, le claquement brusque valvulaire semblant être seul perçu.

La base droite reste submate dans le tiers inférieur de ce poumon et obscure dans le quart inférieur environ.

2 novembre. — Malgré l'absence de médication diurétique

tique et de digitale, la diurèse se maintient au-dessus de 3.000. La toux a considérablement diminué. Expectoration spumeuse, elle n'est plus gommeuse et n'est plus colorée. Le cœur reste irrégulier avec des salves. La sonorité et la vibration sont revenues jusqu'à la base droite; il y reste simplement quelques bulles humides et sans éclat.

4 novembre. — Le malade continue à uriner très abondamment. Il n'y a pas d'albumine, mais le cœur ne se régularise pas et reste rapide, le malade signale lui-même spontanément que la nuit il est chassé de son lit par l'oppression que lui détermine la tentative de se coucher.

14 novembre. — Depuis cinq à six jours le malade dit qu'il a un point au-dessous du sein gauche dans la respiration forte; il se sent mieux cependant, se lève dans la salle et la température insensiblement est arrivée à osciller entre 37°3 et 37°4. L'expectoration est insignifiante, gommeuse et un peu adhérente. Le cœur est régulier, reste à 108, et à l'auscultation du cœur on ne peut noter aucun bruit anormal surajouté, il y a seulement à noter un peu d'éclat valvulaire au foyer tricuspide; la pointe, assez mal frappée, est dans le VI^e espace, à deux travers de doigt en dehors du mamelon. Le cœur est calme ce matin beaucoup plus qu'aux examens précédents, et cependant il y a un ébranlement diffus de toute la région précordiale qui, à la palpation, est prédominante sur la ligne parasternale gauche. Dans le décubitus latéral gauche, on ne peut dire si la pointe se déplace, car elle s'y sent encore moins que dans la situation demi-assise. A la base droite, il reste toujours une diminution relative du murmure par rapport à gauche et près de la colonne quelques râles éclatants très discrets et seulement inspiratoires. Le malade, depuis son entrée, a maigri en totalité de 8 kg. 600.

21 novembre. — Le malade, depuis cinq jours, a repris de la dyspnée nocturne, qui, au moins à sa description, paraît affecter le type paroxystique. Ce point qu'il avait signalé sous le sein gauche a disparu par un topique,

Depuis hier, expectoration séreuse, abondante, avec mousse caramelée. Le malade affirme ne pas être sorti de la salle. Il n'a pas eu de nouveau point de côté. Ce matin, à l'examen du poumon, la base droite est dans l'état noté au dernier examen, mais à gauche, la base, qui était restée intacte, présente une nappe de râles inspiratoires très fins, comme des râles de déplissement, mais durables. A l'expiration, il n'y a pas de râles, mais une sorte de bruit rugueux et quelques bulles humides. Le malade a repris brusquement sa pâleur de l'entrée et, d'hier soir à ce matin, la température s'est élevée de 37°6 à 38°5. Le cœur est plus tachycardique qu'arythmique; il est autour de 160 avec accélérations et ralentissements. Les urines, qui jusque-là étaient à 2.800, hier et avant-hier à 2.000 ne vont atteindre aujourd'hui que le litre.

23 novembre. — Le malade a encore eu jusqu'à hier l'expectoration très fluide avec mousse « caramel ». Cette nuit, l'expectoration a un peu diminué, peut-être un peu moins fluide, mais toujours très aérée, avec la plupart des crachats de teinte caramel. Le visage est moins pâle, la température redescend depuis quarante-huit heures, son maximum est 39°2, et ce matin il est à 38°2. Les urines du 21 ont été à 1.500, celles d'hier à 600. Ce matin, elles atteignent 800, sont hautes en couleur, comme des urines de cardiaque. Elles ont un anneau nuageux d'albumine et au-dessus d'urates. Le malade prétend que les périodes dyspnéiques s'atténuent. Quand on l'observe à ce point de vue, on saisit des périodes de respirations plus rapides et plus amples, mais il n'y a certainement encore aucune pause. Le pouls radial, inégal, en général faible, même avec certaines pulsations manquant et d'autres plus énergiques et plus amples. Le cœur est moins constamment tachycardique, il y a des périodes d'accélération et de ralentissement relatif. Il est au-dessous de 150. Les râles de la base gauche sont beaucoup diminués; on n'y perçoit, pour ainsi dire, que des ronchus et quelques sibilances.

28 novembre. — La digitale a donné une diurèse jusqu'à 2.200. Le cœur a repris son caractère arythmique, mais moins tachycardique. Température à 37°4, l'expectoration garde certain crachats « rouillés ». Le malade se sent mieux. A l'auscultation, quelques bulles humides aux deux bases; il n'y a plus de râles fins, quelques sibilances remontant plus haut à gauche qu'à droite. Au dire du malade, il y a peut-être encore de la respiration périodique. En somme, l'épisode aigu pulmonaire est dissipé, mais le cœur reste dans le même état.

3 décembre. — Hier soir, toux, oppression, expectoration abondante, fluide, un peu caramel; on n'en trouve pas l'origine à l'examen des poumons. Le visage a pâli à nouveau; de suite, le cœur a repris sa tachycardie en perdant de son arythmie, avec grand raccourcissement du petit silence et allongement du grand silence. Ce matin, la température est remontée à 38°5.

12 décembre. — La température persiste avec des irrégularités. L'expectoration spumeuse, très fluide, mais non colorée, persiste depuis trois jours. A la base gauche sont toujours de petits râles très fins, très discrets, près de la colonne, mais le murmure respiratoire y reste atténué. A droite, l'obscurité, la submatité à la base viennent de se réaccentuer. Il n'y a pas de souffle ni pectoriloquie aphone, mais la matité est assez accentuée pour faire songer à un épanchement. D'ailleurs, peut-être un peu de flot vibratoire. Le poulx et le cœur restent irréguliers. Le cœur à l'état tachy-arythmique.

16 décembre. — Continuation de l'expectoration séreuse, fluide et incolore. Le malade est obligé de passer les nuits hors du lit, les jambes commencent à enfler. Le cœur reste irrégulier, mais il y a encore des systoles énergiques assez abondantes. Pas de signes nouveaux aux poumons. L'extrême base droite est un peu obscure. Râles humides à gauche comme à droite en bas, d'ailleurs la température ne remonte pas et reste au voisinage de 37°6. Les urines

tendent à baisser nettement depuis deux jours, cependant elles ne contiennent pas d'albumine. On continue le strophanthus et l'on donne de la théobromine.

21 décembre. — La diurèse, qui a atteint jusqu'à 3.500 grammes, a un peu soulagé la dyspnée, mais déjà celle-ci revient, la nuit a été pénible, l'œdème des membres inférieurs ne s'est presque pas atténué. Rien de nouveau au cœur ni aux poumons. Le cœur est toujours tachy-arythmique. La température reste subfébrile. Les urines aujourd'hui baissent déjà de quantité. On donne de la digitale à nouveau.

26 décembre. — La digitale n'a eu d'action ni sur le cœur ni sur la diurèse. La malade dit cependant qu'elle lui aurait permis de dormir un peu le deuxième et le troisième jour. On commence la théocine.

3 janvier 1912. — La théocine a donné son action diurétique jusqu'à 2.600 centimètres cubes jusque avant-hier, en même temps que l'œdème des membres inférieurs disparaissait totalement. Mais, depuis trois ou quatre jours, troubles dyspnéïques se caractérisant par de la lenteur des digestions, des gaz à obtenir, mais en même temps le foie paraît gros, sans avoir un bord dur, mais nettement perceptible. Le cœur reste à peu près dans le même état. La base du poumon droit prend de la matité, sans souffle, sans abolition des vibrations, mais avec des râles sous-crépittants.

6 janvier. — Le calomel n'a eu aucune action intestinale. La suppression de la digitaline a fait tomber les urines à 1.200, puis à 500. Le foie pas dur, mais un peu sensible, descend sur la ligne mamelonnaire, presque au niveau du plan de l'ombilic. Base droite toujours obscure, œdème des membres inférieurs revenu en totalité. Orthopnée aussi intense. Expectoration spumeuse très fluide, dite séreuse, sans coloration depuis une 1 heure et demie du matin de la nuit dernière. La température ne se relève pas, elle oscille entre 37°4 et 37°6. Le cœur reste dans le même état irrégulier.

lier, à battements plutôt faibles. Les urines reprennent un disque ténu d'albumine.

9 janvier. — La théobrine n'a pas donné de résultat au delà de 1.800 grammes le troisième jour. Déjà aujourd'hui les urines diminuent, expectoration très abondante, très fluide, très mousseuse. Le cœur est particulièrement rapide.

10 janvier. — La nuit dernière, le malade a été très dyspnéique : on a dû appliquer des ventouses, faire des piqures d'huile camphrée. Dans les cinq dernières vingt-quatre heures, il n'a presque pas uriné; ce matin, on ne perçoit au poulx que de rares systoles. Au cœur, les bruits sont très rapides : on ne perçoit, d'ailleurs, que le premier bruit; le deuxième est imperceptible; en même temps que cette tachycardie s'accroît, l'arythmie disparaît. La température, depuis quarante-huit heures, monte régulièrement; elle dépasse 38 ce matin. En même temps, l'expectoration (qui était très abondante) du type dit séreux a disparu, mais on voit aujourd'hui dans le crachoir trois crachats « gelée de coings ».

Aux poumons, la base gauche vient de se remplir de râles sous-crépitaux fins, inspiratoires, sans que le murmure ait disparu. A droite, au contraire, à la base en arrière et en remontant plus haut dans l'aisselle, est une zone de submatité assez accentuée, sans flot, sans souffle, sans œgophonie, au niveau de laquelle le silence respiratoire est complet. On y met un topique.

13 janvier. — Le malade va mieux. La température descend au-dessous de 38 degrés. Les urines ont augmenté. L'expectoration a repris, spumeuse, très abondante, très fluide, sans mousse colorée.

16 janvier. — Le malade a repris de la gêne et une expectoration spumeuse, émaillée de crachats aussi spumeux, mais d'un rouge plutôt gelée de coings, presque rutilant. Avant-hier, la température a refait une oscillation à 38°6. Le cœur est moins arythmique, mais plus tachycar-

dique à 140. Un peu d'œdème du siège, la diurèse s'est arrêtée depuis trois jours, mais le malade a perdu des urines à la chaise à cause de sa diarrhée de faible abondance d'ailleurs. Cependant, la trace du topique de la base droite est encore très inflammatoire et la respiration est particulièrement revenue. On ne décele à l'auscultation aucun point nouveau d'obscurité ni de râles fins. La température, hier soir, est repassée au-dessous de 38 degrés.

18 janvier. — La théobromine seule rétablit lentement la diurèse qui dépasse 1.000 aujourd'hui. L'expectoration est toujours très spumeuse, très abondante, avec, par places, de la mousse rose. Le tiers inférieur du poumon reste très obscur.

20 janvier. — Le malade, cette nuit, a été particulièrement mal du fait de sa dyspnée, au point d'introduire une épingle anglaise ouverte dans sa région cardiaque, la Sœur dit « nettement perpendiculaire », sur une profondeur de 7 à 8 centimètres. Depuis, très dyspnéique, couvert de sueurs ; on fait des piqûres de caféine et d'huile camphrée toute la nuit ; il est dans le décubitus latéral droit, le membre supérieur droit est œdématié depuis hier matin. Le pouls est mou, à peine sensible, les battements du cœur sont encore perceptibles ; le malade est un peu agité, délire. On ne le bouge pas. Il y a dans le crachoir des crachats pneumoniques, purulents et rouge sale.

22 janvier. — Le malade est notablement mieux ce matin. La température est retombée presque d'un coup vers 37° 4, 37° 5 depuis plus de quarante-huit heures, après avoir touché 39 degrés. Les urines sont nettement rétablies au-delà du litre depuis deux jours. L'expectoration s'est complètement transformée, elle n'est plus fluide et mousseuse, mais est devenue épaisse, muqueuse et louche uniformément. Le cœur est très, rapide, régulier, au delà de 160. Par contre, le pouls radial révèle des pulsations qui paraissent régulières, mais qui sont à peu près à la moitié des pulsations cardiaques, c'est-à-dire vers 94, 96 ;

les pulsations radiales sont assez énergiques, cependant, de temps à autre, on devine une petite pulsation avortée, simple ondulation qui suit la pulsation forte. Il est noté qu'aujourd'hui, au devant du cœur, sur le bord gauche du sternum, on surprend de très légers frottements inconstants mais nets. Le malade peut être assis sans fatigue ; on constate que la base droite en arrière est obscure, il n'y a pas de râles aujourd'hui et toute l'aisselle droite respire bien. Pas de râles à gauche. L'œdème des cuisses paraît un peu diminué, l'œdème de la face augmente, mais le malade est couché assez horizontalement et les parties déclives ont changé de ce fait.

23 janvier. — Les frottements ne se confirment pas. L'expectoration continue avec les mêmes caractères qu'au dernier examen. Le cœur est aussi rapide, mais les pulsations fortes arrivant à la radiale sont plus nombreuses. L'œdème des cuisses diminue nettement. La diurèse continue, mais se perd dans la diarrhée. La température a remonté depuis quarante-huit heures.

28 janvier. — Le malade paraît avoir de la respiration périodique. Le cœur est aussi rapide, la diarrhée continue, il dit uriner assez abondamment. Cependant, il est agité, inquiet.

29 janvier. — Le malade est mort hier soir après une courte période de cyanose.

AUTOPSIE le 29 janvier 1912 :

Poids des organes : cœur, 840 ; rein gauche, 225 ; rein droit, 235 ; rate, 250 ; foie, 2.150.

On trouve près de deux litres de liquide citrin dans la plèvre droite.

Dans le péricarde, on trouve un liquide presque sanglant avec un réseau fibrineux qui recouvre comme d'un voile toute la face antérieure et postérieure du cœur, sans dépoli du péricarde pariétal. Il n'est pas possible de retrouver le point du péricarde ou du cœur qui a été atteint dans la tentative de l'introduction de l'épingle par le malade. Cet

épanchement péricardique et le voile fibrineux sont certainement récents, car il n'y a aucune trace d'adhérence. Le canal transverse du péricarde est aussi libre. Les auricules n'ont contracté aucune adhérence. L'aorte ne paraît pas dilatée, elle présente à peine quelques plaques jaunes d'athérome, sans dégénérescence calcaire, sans ulcérations. L'épreuve par l'eau de la mitrale est sûrement négative, et les valves de celle-ci apparaissent souples, minces, transparentes. Il n'est pas jusqu'aux valves tricuspides que l'on ne puisse par l'épreuve par l'eau voir se relever et s'adapter. Les sigmoïdes aortiques s'accrochent bien et paraissent jouir de toute leur souplesse. Sur le ventricule gauche ouvert, sauf l'épaisseur de la paroi, on ne peut vraiment rien noter. Le muscle cardiaque lui-même paraît normal comme teinte et ne présente pas le moindre aspect sur la coupe qui puisse faire soupçonner de la sclérose. Les sigmoïdes sont parfaitement souples, l'orifice des coronaires parfaitement béant. La région mitro-aortique présente une toute petite tache d'athérome au-dessous de la sigmoïde postérieure. Le ventricule gauche et le ventricule droit sont uniformément hypertrophiés, avec agrandissement parallèle de leur cavité, mais sans dilatation, sans flaccidité. Les coronaires cathétérisées et ouvertes sur sonde cannelée ne présentent pas la moindre tache d'athérome. La plèvre gauche présente des adhérences filamenteuses anciennes à la partie postérieure, au sommet et un peu aussi à la base. Le poumon gauche incisé montre un peu de carnisation vers sa base, c'est-à-dire un parenchyme qui paraît mal respirer, offre un léger grain et une teinte intermédiaire au rouge et au marron; cependant, un fragment flotte sur l'eau. A un travers de doigt au-dessous de l'apex du lobe supérieur, au niveau d'une adhérence pleurale très intime, à un travers de doigt de profondeur dans le parenchyme qui, à son niveau, a manifestement la blancheur et la souplesse de l'emphyse, on trouve un tubercule un peu irrégulier de contour du volume d'une amande constitué par une masse ayant la

consistance du mastic et entouré d'une coque fibreuse anthracosique.

Le poumon droit présente la partie postéro-inférieure de son lobe inférieur et une toute petite languette de son lobe moyen à l'état d'atélectasie. La plèvre n'est adhérente qu'à la partie postérieure et moyenne du lobe supérieur. La section ne montre aucune lésion importante dans le lobe inférieur et dans le lobe supérieur, c'est à peine si l'on peut noter un épaississement de la plèvre, qui garde sa souplesse au niveau du dôme supérieur.

Reins volumineux tous deux. Sur la coupe, les pyramides de Malpighi sont un peu violacées, la capsule corticale a son épaisseur normale; la capsule s'enlève bien. Mais on trouve sur le rein droit une cicatrice d'infarctus déprimée, cupuliforme qui a fait disparaître la substance corticale à son niveau jusqu'à la substance médullaire. Cette dépression en cupule descend dans la substance rénale par un plan incliné lent, qui présente une vascularisation anormale à son niveau. Sur le même rein, on voit un infarctus plus récent, à centre jaune, cunéiforme. On prend pour l'examen histologique une portion de ce rein d'aspect complètement sain.

L'autre rein, le droit, sauf la teinte violacée, est complètement sain, il ne présente pas de trace d'infarctus ni récent ni ancien.

Rate ferme. Pas trace d'infarctus, ni récent ni ancien.

Foie volumineux, sans altérations en dehors de son aspect muscade.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Myocarde*. A un faible grossissement, pas de grands îlots ni bandes de tissu fibreux. Cependant, dans les points où la coupe intéresse les faisceaux musculaires transversalement, le tissu connectif de fasciculation fine des fibres cardiaques paraît augmenté, hyalin, et les fibres offrent un contour non plus polygonal, mais ovale ou circulaire. Dans les espaces fasciculants, dans le tissu cellulo-adipeux, immédiatement sous le péri-

carde, il y a une augmentation appréciable des cellules fixes. Sous le péricarde, cette augmentation n'a pas grande importance, étant donné l'accident clôtural (hémopéricarde), mais dans les espaces fasciculants de premier et de second ordre du muscle des cellules ovales plus nombreuses que d'habitude, mais sans confluence en travées et en îlots, se rencontrent. Toutefois, ni sur les fibres vues en long ni sur celles vues en coupe transversale, il n'est pas possible de noter la moindre alteration.

Rein très vascularisé, offrant sur les coupes, au niveau de la substance médullaire, l'aspect du rein cardiaque, mais pas de sclérose, pas d'altération des épithéliums, qui sont particulièrement intacts.

OBSERVATION III

Due à l'obligeance de M. le professeur Teissier.

Jean-Marie C..., mécanicien, trente-huit ans. Entré à la clinique le 3 janvier 1914. Mort le 21 janvier 1914.

Diagnostic clinique. — Rumathisme à vingt ans. Diabète sucré à vingt-neuf ans. Ethylisme. Albuminurie et œdème il y a un an.

A l'entrée : anasarque, albuminurie, gros foie, grosse rate. Adénopathie.

Diagnostic anatomique. — Tuberculose ganglionnaire, gros cœur non valvulaire (630 grammes).

Entre pour essoufflement, œdème blanc non douloureux.

Antécédents héréditaires. — Mère morte à la suite d'une opération (?). Frère mort de congestion pulmonaire. Deux frères bien portants, collatéraux bien portants également.

Antécédents personnels. — Essoufflement dès la première enfance. Epitaxis. Enfant robuste. A dix ans, rougeole. A douze ans, scarlatine qui n'aurait pas été compliquée. A vingt ans, douleurs rhumatismales ayant nécessité trois mois de repos au lit. A vingt et un ans, il fut réformé pour

faiblesse de constitution. Il pesait toutefois 108 kilogrammes, était souvent essoufflé (pendant l'effort et pendant la nuit), cependant il continuait à travailler sans interruption. A vingt-huit ans, bronchite ayant tenu le malade au lit pendant un mois, pas d'hémoptysie ni d'amaigrissement. Depuis, il tousse habituellement l'hiver. A vingt-neuf ans, survient une affection caractérisée par de la polydipsie, de la polypgagie et une polyurie atteignant 3 litres; les jambes étaient le siège d'un eczéma prurigineux. Une analyse d'urine montra un certain degré de glycosurie. Un régime institué aussitôt et suivi quatre mois amena une amélioration notable, et, jusqu'à trente-quatre ans, le malade ne présentait aucun trouble, sauf un amaigrissement léger. A trente-quatre ans, la glycosurie reparait, sans albuminurie. Trois mois de régime font à nouveau disparaître le sucre des urines.

A trente-sept ans, le malade devient dyspnéique; l'essoufflement est continu, diurne et nocturne, très pénible. Les membres inférieurs s'œdématisent.

Les urines ne contiennent pas de sucre, mais, pour la première fois, on y trouve de l'albumine. La théobromine apporte une amélioration passagère; travaillant quinze jours, se reposant les quinze jours suivants, le malade arrive à la fin de décembre 1913.

La théobromine ne le soulage plus, l'œdème persiste, il se décide à entrer à l'hôpital.

Ethylisme mixte léger (1 litre et demi de vin par jour, trois absinthes par semaine, rhum). Pas de tabagisme. Pas de maladie vénérienne. Célibataire sans enfants.

A l'entrée, on constate :

Léger subictère, orthopnée, toux avec expectoration albumineuse. Temporales saillantes.

Aux poumons, — Au sommet droit, en avant et en arrière, submatité, augmentation des vibrations, diminution du murmure vésiculaire.

Aux deux bases, râles de congestion.

Partout ailleurs respiration soufflante, pas de signes liquididiens.

Appareil digestif. — Mauvaises dents. Langue saburrale. Digestions bonnes. Alternatives de diarrhée et de constipation. Gros foie non douloureux, lisse, coupant, hauteur 27 centimètres. Grosse rate, 21 centimètres. Un peu d'ascite.

Système nerveux. — Pupilles égales, réagissant bien, pas de troubles des réflexes, pas de céphalée, vue normale.

Cœur et vaisseaux. — Pouls à 126. Tension systolique 15, diastolique 9. Choc de la pointe large, perçu au maximum dans le V^e espace, sur la ligne mamelonnaire. Galop diastolique des plus nets.

Urines. — Un peu claires, quantité par vingt-quatre heures 1.000 grammes. Ne renferment ni sucre ni acétone.

EXAMENS DE LABORATOIRE :

10 janvier. — Urée du sang 0,63.

7 janvier. — Réaction de Wasserman positive.

9 janvier. — Séro-réaction tuberculeuse, négative au cinquième, au dixième et au quinzième.

Urines (6 janvier) :

Volume 1.400 gr. Acide phosphorique 1 gr. 89.

Densité 1,018 gr. Acide urique 0 gr. 62.

Urée 7 gr. 80. Sucre 0.

Chlorure de sodium 6 gr. 45. Pigments }
Urobiline } présence.

Albumine { sérine-globuline nitrosoluble . . } 2 gr. 80
 { reprecipitable non acitosoluble. . }

Dépôt de cellules vésicales, quelques polynucléaires et mononucléaires.

$$\Delta = -1,06 \quad \frac{\Delta}{\delta} V = 1.800 \quad \frac{\partial V}{\partial P} = 1.310 \quad \frac{\Delta}{\delta} = 1,3$$

10 janvier. — Constante d'Ambart 0,23.

Glycosurie phloridzique normale.

Evolution. 15 janvier. — Les œdèmes augmentent malgré l'administration de digitale.

16 janvier. — On place les tubes de Southey.

21 janvier. — Mort.

AUTOPSIE. — *Cœur*. Dans le péricarde on trouve 100 gr. de liquide citrin, quelques adhérences à la base. Le cœur pèse 630 grammes ; l'hypertrophie porte surtout sur le ventricule gauche ; elle est moins marquée, mais très nette sur le ventricule droit. Pas de lésion valvulaire.

Reins. — Purement cardiaques, congestionnés. Décapsulation facile, pas de diminution de la substance corticale. Réunis, ils pèsent 470 grammes. Une des surrénales présente un tubercule dans la substance corticale.

Foie. — Gras et muscade.

Rate. — Très grosse, capsule épaisse.

Ganglions caséeux, préaortiques et iliaques.

Poumons. — A gauche, un peu de sclérose anthracosique, avec épaississement et symphyse partielle de la plèvre. A droite, léger épanchement citrin.

EXAMENS MICROSCOPIQUES. — *Cœur*. — 1° *Paroi antérieure du ventricule gauche* : autour des artérioles (dont la paroi est absolument saine, et indemne en particulier, de toute sclérose ou lésion d'endartérite) on note parfois de place en place, de petits amas de tissu conjonctif délicat, peu serré, contenant, à son intérieur, une quantité assez considérable d'éléments élastiques dont l'orcéine met en évidence le fin chevelu. Au sein de ce tissu de néoformation, et dans le voisinage immédiat de l'artériole qui est au centre, se trouvent de petits amas de mononucléaires.

Sous l'endocarde, se trouve une couche peu épaisse (un quart de millimètre) de fibres musculaires que l'éosine colore peu. Certaines sont seulement plus volumineuses que normalement, elles n'ont perdu ni leur striation, ni leur noyau, elles donnent l'impression d'être œdématisées. D'autres, plus altérées, ont perdu leur striation ; d'autres enfin, plus malades encore, possèdent de grandes vacuoles claires, visibles surtout sur les fibres transversalement sectionnées.

2° *Paroi de l'oreillette gauche* : ne présente pas d'altération du muscle, l'endocarde est épaissi jusqu'à 1 millimètre environ; il est composé de fibres conjonctives très fines, intimement mélangées avec une quantité au moins égale de fibres élastiques.

3° *Gros pilier de la mitrale* : on y note quelques champs (peu étendus, d'ailleurs) de tissu conjonctif. Les uns, ne renfermant aucun élément inflammatoire paraissent être les prolongements normaux des tendons de la valve. Les autres, très rares, contiennent des nodules de mononucléaires, et sont, soit des îlots de néoformation conjonctive, soit des prolongements tendineux devenus le siège d'une inflammation.

Reins. — Les reins sont cardiaques, très congestionnés, avec quelques rares et grêles îlots de néphrite parcellaire, en forme de coins, à base appliquée sur la capsule.

Foie. — Nettement cardiaque. Les veines centro-lobulaires sont entourées de capillaires rayonnants bourrés de globules rouges. Les espaces portes sont le siège d'une inflammation à mononucléaires et le point de départ d'une prolifération conjonctive au début assez intense.

Ganglion prévertébral. — Un des ganglions prévertébraux caséux est examiné, il est nettement tuberculeux.

Rate. — Congestion intense.

Surrénales. — Très congestionnées, l'une d'elles renferme dans sa substance médullaire un tubercule volumineux déjà caséifié au centre.

OBSERVATION IV

Due à l'obligeance de M. le professeur Teissier.

Marguerite B..., loueuse de garnis, soixante-quinze ans. Entrée à la clinique le 10 janvier 1914, décédée le 10 février 1914.

Diagnostic clinique. — Tuberculose dans les antécédents,

dyspnée paroxystique avec cyanose. Céphalée, gros œdème. Pas d'hypertension. Traces d'albuminurie.

Diagnostic anatomique. — Tuberculose des deux sommets (cicatrices caoutchoutées). Gros cœur (620 gr.). Foie cardiaque. Reins macroscopiquement sains.

Antécédents : Un frère mort à dix-huit mois de méningite, un fils mort à vingt-trois ans de coup de chaleur.

Tousse habituellement l'hiver, est dyspnéique depuis deux ans. Depuis six mois, une aggravation s'est manifestée : il y a des paroxysmes de dyspnée, de l'œdème, de la céphalée.

Symptomatologie. — Phtisie chronique avec peau parcheminée. La toux s'accompagne d'une expectoration purulente, en nappe peu aérée. La malade est presque dans le coma, elle est cyanosée. Les membres inférieurs, le tronc, les membres supérieurs sont le siège de gros œdèmes. Les pupilles sont rétrécies. Aux poumons, l'auscultation fait entendre des râles diffus, sonores et bulleux, mais pas de souffle ni de signes liquidien.

Le foie déborde de deux travers de doigt le rebord inférieur des fausses côtes.

Cœur et vaisseaux. — Les bruits du cœur sont très sonores, la pointe n'est pas sentie. Le pouls est à 84. La tension prise avec l'appareil de Pachon est de 14.

Urines. — Renferment des traces d'albumine, beaucoup d'urates, pas de sucre.

La séroréaction tuberculeuse est négative au quinzième, douteuse au dixième et au cinquième. Le sang contient 0 gr. 70 d'urée et 0 gr. 12 de cholestérine pour 1.000.

Traitement et évolution. — 10 janvier. — Saignée de 300 grammes et administration de théobromine.

12 janvier. — Le traitement a considérablement augmenté la diurèse. La malade gâte.

5 février. — Les œdèmes qui avaient diminué ont à nouveau augmenté, l'asystolie est menaçante.

10 février. — Mort.

AUTOPSIE. — Poumons. — La cavité pleurale, des deux côtés, contient une certaine quantité de liquide citrin. Adhérences pleurales légères des deux sommets.

A la coupe, au sommet, et symétriquement, petite cicatrice caoutchoutée et anthracosique. Le reste des deux poumons est absolument indemne. Pas d'infarctus ni de foyer d'hépatisation. Le poumon droit pèse 720 grammes ; le gauche, 570 grammes.

Cœur. — Gros : 620 grammes ; l'hypertrophie porte sur les deux parties gauche et droite. A la pointe et à la face postérieure, quelques adhérences péricardiques, paraissant récentes : on les clive facilement avec le doigt.

Le muscle cardiaque, les piliers, les valvules sont absolument normaux. Sous la grande valve de la mitrale, on note un léger athérome ; pas d'insuffisance aux épreuves de l'eau, pas de rétrécissement.

Pas de caillots dans les oreillettes et les ventricules.

Aorte présentant quelques plaques athéromateuses, l'orifice des coronaires est respecté.

Foie cardiaque, poids 1.450 grammes.

Reins cyaniques, pas trace de kystes, décapsulation facile, substance corticale d'apparence normale. Chacun pèse environ 180 grammes.

Capsules surrénales normales.

Rate présentant une légère périsplénite, poids 220 grammes.

EXAMENS HISTOLOGIQUES. (pratiqués au Laboratoire de l'Ecole du Service de Santé militaire).

Cœur. — Fixation par l'alcool à 80 degrés, inclusion à la paraffine.

Endocarde et péricarde normaux.

Le myocarde est peu altéré. On note cependant une inégalité de volume des fibres musculaires assez marquée, et qui paraît due à l'augmentation de volume de certaines de ces fibres. Le tissu conjonctif est un peu plus abondant que normalement, autour des artérioles, mais reste finement

feutré, sans constituer jamais un véritable tissu de sclérose. Les artérioles sont entièrement normales.

Rein. — Même technique.

La substance corticale est saine, à part quelques foyers de sclérose en triangles très étroits, dont la base s'appuie sur la capsule et dont le sommet pénètre à l'intérieur du parenchyme de 1 à 2 millimètres au plus. A l'intérieur de ces zones triangulaires, on aperçoit quelques rares glomérules sclérosés.

Substance médullaire. — Un peu de tissu conjonctif entre les tubes, mais, nulle part, ceux-ci ne sont altérés. Dilatation des capillaires de la voûte et de la substance médullaire comme dans le foie cardiaque.

Poumon. — Une des cicatrices caoutchoutées du sommet est prélevée. Fixation dans l'alcool à 80 degrés. Inclusion à la paraffine.

A côté d'alvéoles sains, on trouve de vastes plages constituées par un tissu extrêmement dense. Les colorations électives montrent que ce tissu est composé à peu près également de fibres conjonctives, que le réactif de Van Gieson colore en rouge intense, et de fibres élastiques en nombre considérable, dont l'épais chevelu est coloré en noir par l'orcéine. De place en place, se trouvent des amas arrondis de petites cellules inflammatoires mononucléaires. On note également quelques rares îlots caséeux. Toute la préparation est parsemée d'un semis abondant de grains anthracosiques.

On trouve sur les coupes trois dilatations alvéolaires à revêtement cubique, mais pas trace de dilatation bronchique.

Foie. — Le foie ne présente pas de sclérose, mais il est très congestionné; c'est un foie cardiaque avec une dilatation des capillaires radiés du lobule, surtout au centre, et écrasement des colonnettes de cellules hépatiques à ce niveau.

OBSERVATION V

(Observation I du mémoire de MM. Josserand et Gallavardin,
Arch. gén. de Méd., 1901).

RÉSUMÉ. — *Cliniquement* : rien dans les antécédents ; pas de rhumatisme articulaire aigu. Symptômes de cardiopathie évoluant depuis huit mois, ayant nécessité la cessation du travail depuis quatre mois et l'alitement depuis deux mois. Ascite précoce. Evolution parallèle d'une volumineuse adénite axillaire et sus-claviculaire gauche. A l'entrée, tableau de l'asystolie progressive (anasarque, ascite, urines foncées, albuminurie, gros foie, congestion pulmonaire et crachats d'infarctus). Pas de signes de lésions valvulaires. On fait le diagnostic de symphyse péricardique de nature tuberculeuse, étant donné l'évolution parallèle d'une volumineuse adénite axillaire. Mort au cours du neuvième mois de la maladie.

AUTOPSIE. — Ni lésions valvulaires, ni symphyse péricardique. Cœur hypertrophié (530 gr.). Caillots adhérents à la pointe du ventricule gauche et altérations fibreuses très marquées de la moitié inférieure des parois du ventricule gauche. Coronaires saines, viscères cardiaques.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Myocardite interstitielle subaiguë d'une intensité extrême, sans formations notoirement tuberculeuses, sans bacilles de Koch. Adénite axillaire tuberculeuse (caséum et cellules géantes). Reins sains microscopiquement.

B. M..., âgé de vingt-cinq ans, plâtrier peintre, né à Lyon.

Entré à l'Hôtel-Dieu le 9 août 1900 dans le Service du professeur Lépine, suppléé alors par M. le professeur agrégé Collet.

Le malade entre avec de l'ascite et un œdème des jambes très accentué. Ses parents sont morts d'infection indéterminée, deux frères et sœurs vivants et bien portants. Pas d'enfants.

Dans ses antécédents personnels, on relève un érysipèle de la face à l'âge de six ans. Il n'a jamais eu de rhumatisme articulaire aigu, jamais la moindre douleur dans les jointures ; il est très affirmatif sur ce point. Pas de chorée, pas de syphilis, pas d'alcoolisme. Il est plâtrier peintre, mais n'a jamais eu ni colique de plomb ni paralysie radiale.

Il affirme avoir toujours été bien portant jusqu'à ces huit derniers mois. Il n'a jamais eu les jambes enflées, il n'était essoufflé en aucune façon, même en courant ou en montant les escaliers. Tout date donc de ces huit derniers mois.

Le début fut marqué par l'essoufflement ; il s'aperçut qu'il devenait facilement oppressé après un effort, une course. Peu à peu, le ventre enfla et grossit rapidement. Il put cependant continuer à faire son travail pendant les quatre premiers mois. Il n'avait pas d'œdème des jambes, mais avait presque continuellement la diarrhée.

Depuis quatre mois, cessation de tout travail, à cause de l'essoufflement et de l'ascite qui s'accroît.

Depuis deux mois, aggravation de l'œdème des jambes, alitement. Actuellement, le malade offre l'aspect typique d'un cardiaque. L'œdème est énorme ; il envahit les deux membres inférieurs, qui sont extrêmement tuméfiés, et il remonte aux lombes, à la paroi abdominale. Cet œdème est un peu rouge et inflammatoire au niveau de la jambe gauche.

L'ascite est très volumineuse ; elle a été ponctionnée il y a sept ou huit jours, et est revenue rapidement ; tous les signes en sont très nets ; quelques veines un peu dilatées à la surface.

Le foie ne peut être senti à cause de l'ascite.

Les urines sont de couleur foncée, brunes, contiennent un disque d'albumine net et beaucoup d'urates. Aux poumons,

la sonorité est un peu diminuée aux deux bases; obscurité respiratoire, pas d'égophonie. Quelques râles aux deux bases. Dans le reste des poumons et au sommet, la respiration s'entend assez bien, avec quelques sibilances. On remarque cependant qu'en arrière, le poumon gauche sonne moins bien; à l'auscultation, on perçoit des frottements pleuraux très gros. Pas de signes de bacillose aux sommets.

Au cœur : la pointe bat dans le VI^e espace, à 2 centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire; à la palpation, rien de net, pas de frémissements; à l'auscultation, les bruits sont rapides, 120, un peu arythmiques.

Vers la pointe, on a comme une légère sensation de galop, et un souffle systolique assez léger, siégeant entre l'appendice et la pointe.

On constate l'immobilité de la pointe du cœur dans le décubitus latéral droit, puis gauche. Les autres signes de symphyse ne sont pas nets (pas de pouls paradoxal, jugulaires non visibles, pas de retrait systolique ou d'ondulation précordiale). Le pouls radial est petit.

Enfin, on constate sous l'aisselle gauche une masse ganglionnaire assez volumineuse, qui s'est développée depuis le début de sa maladie actuelle.

On se trouve donc en présence d'un malade présentant une scène cardiaque indéniable, œdème très accentué des jambes, des lombes, du tronc, ascite; urines foncées, albumineuses, uratiques; congestion pulmonaire. L'examen du cœur confirme, d'ailleurs, cette interprétation en montrant la pointe battant dans le VI^e espace. Mais l'auscultation est muette au point de vue des lésions valvulaires, à part un souffle tricuspide léger certainement inorganique. On pense donc qu'il s'agit d'une cardiopathie non valvulaire, et, par suite de l'hypertrophie du cœur, de l'immobilité de la pointe, du développement de l'ascite, on fait le diagnostic de symphyse péricardique. Cette symphyse serait de nature tuberculeuse, étant donné l'absence d'antécédents rhumatismaux et la présence d'une adénopathie

axillaire et sus-claviculaire ayant évolué parallèlement à l'affection cardiaque.

14 août. — Ponction de l'ascite : 15 litres environ.

On sent alors très bien le gros foie, à bord tranchant, rigide, dépassant de trois travers de doigt au moins le rebord costal.

16 août. — Reproduction très rapide de l'ascite.

22 août. — Nouvelle paracentèse (3°); tubes de Southey aux jambes.

4 septembre. — Le malade offre toujours l'aspect typique d'un cardiaque. Œdème considérable des jambes, du tronc, du bras gauche, qui est très tuméfié. Cyanose des pieds, des rotules, des doigts. Ascite très volumineuse. Pas d'hydrothorax; quelques râles aux bases, surtout à gauche.

Depuis deux jours, le malade crache du sang noirâtre.

Au cœur : Les bruits sont absolument normaux à la pointe; souffle tricuspide très léger entre la pointe et l'appendice, n'allant même pas, comme propagation, jusqu'à la pointe. Pouls veineux parotidien léger.

L'adénite axillaire est stationnaire, le paquet est du volume d'une mandarine et est formé par sept à huit ganglions agglomérés de la grosseur d'une grosse noisette chacun. Adénite sus-claviculaire remontant sous le sternocleidomastoïdien.

L'état général est mauvais, le facies maigrit, s'étire; pas de cyanose des lèvres, le malade ne mange plus.

5 septembre. — Le malade est très mal, il crache du sang et meurt le soir.

AUTOPSIE. — Le cadavre est très lourd à cause de l'ascite et de l'anasarque. Œdème très accusé des jambes, cuisses, tronc, bras; seule la face est respectée et contraste par son amaigrissement; paquet ganglionnaire axillaire, quelques ganglions sus-claviculaires. A l'ouverture du corps, voici ce que l'on constate :

Cavité abdominale. — L'ascite est très abondante, 20 à 40 litres au moins.

Rien de particulier à signaler dans le tube digestif. Le foie pèse 1.620 grammes; il est, à la coupe, absolument muscade, c'est un foie cardiaque typique; pas de périhépatite, pas d'oblitération de la veine porte.

Rate petite : 70 grammes.

Reins pèsent 120, et 100. Leur volume est à peu près normal, un peu petit, peut-être. La capsule se décortique très bien et, dans toute son étendue sur les deux reins, pas traces d'adhérences. La surface des reins est irrégulière, déprimée par places, ce qui est dû à des infarctus cicatrisés ou en voie de résorption. Un de ces infarctus est encore blanc, volumineux, triangulaire; à côté, infarctus en résorption, possédant encore un petit nodule blanchâtre au centre; d'autres infarctus totalement cicatriciels. Dans les endroits où il n'existe pas d'infarctus récent ou ancien, la substance corticale au-dessus des pyramides a conservé toute son épaisseur (12 millimètres au moins) et ne présente pas trace d'altération scléreuse, au moins à l'examen macroscopique. En somme, reins cardiaques, avec infarctus de divers âges.

Poumons. — Pas d'adhérences pleurales, pas d'hydrothorax. Le poumon gauche est très congestionné, pas trace de tuberculose au sommet; au niveau du poumon droit, tout le lobe inférieur est noir et est le siège d'un volumineux infarctus. On trouve, du reste, dans la branche de l'artère pulmonaire se rendant à ce lobe, une oblitération embolique très nette.

Pas de cicatrices tuberculeuses au sommet.

Les ganglions trachéobronchiques sont plus volumineux que normalement autour de la trachée; quelques-uns sont caséux.

Cœur. — Pas de trace de symphyse péricardique ou de péricardite. Le cœur apparaît très hypertrophié.

On constate, soit après épreuve de l'eau, soit après l'ouverture des cavités cardiaques, l'absence de toute lésion valvulaire; il n'existe rien d'anormal à l'orifice aortique ou à la mitrale, rien dans le cœur droit, on trouve seulement

au niveau de la grande valve mitrale un minime pont musculaire, jeté entre le bord de la valve et le pilier, et ne gênant du reste en rien le fonctionnement. Les bords de la mitrale ne sont nullement épaissis, les cordages sont absolument lisses et présentent leur finesse habituelle. En somme, pas de trace de lésion valvulaire.

Mais, au niveau de la pointe du ventricule gauche, il existe des caillots grisâtres, sanieux, entremêlés dans les piliers de la pointe, très adhérents et très abondants.

Vidé des caillots qu'il contient, le cœur pèse 530 grammes; l'hypertrophie porte autant sur les cavités gauche que sur les cavités droites; elle est à peu près uniformément répartie.

Le muscle cardiaque est rouge, ferme, mais dans la région de la moitié inférieure du ventricule gauche, le myocarde se montre extrêmement altéré: sur les coupes pratiquées, soit en avant, soit en arrière, cette paroi, au lieu d'être uniformément rouge, est panachée, montre des stries fibreuses très nettes, et est très dure à sectionner avec le couteau. Ces altérations de la paroi cardiaque sont sous-jacentes aux caillots adhérents de la pointe du cœur. La paroi cardiaque paraît normale au niveau du ventricule droit et du tiers supérieur du ventricule gauche. Les piliers de la mitrale sont très scléreux, l'un est totalement blanc grisâtre. Dans la zone correspondant aux caillots de la pointe, l'endocarde est grisâtre, nettement fibreux. Les coronaires, catéthérisées et ouvertes se montrent absolument saines.

Pas de tacheté sous-endocardique.

En examinant soigneusement l'oreillette droite vers la cloison, on voit au-dessous de l'endocarde comme un petit semis quatre granulations ressemblant absolument à des granulations tuberculeuses; on en prend pour l'examen histologique.

EXAMEN MICROSCOPIQUE (fait au Laboratoire de M. le Professeur R. Tripier): les pièces ont été durcies à la gomme, colorées au picrocarminate et à l'hématéine-éosine.

a) Myocarde. Les coupes sont pratiquées sur trois fragments provenant du ventricule gauche, et elles offrent sur ces trois fragments des lésions de tout points analogues, à quelques variations d'intensité près. A un faible grossissement, l'examen des coupes révèle de suite l'existence de lésions énormes de myocardite interstitielle; on ne note pas seulement la présence, çà et là, de quelques îlots conjonctifs isolés ou d'un épaississement réticulaire de la trame interfasciculaire; mais ce sont de véritables placards fibreux confluents, qui sont très nettement visibles, même à l'examen de la préparation vue par transparence et qui occupent certainement plus de la moitié ou même des deux tiers de la surface totale de la coupe.

Ces lésions de myocardite interstitielle occupent toute l'épaisseur de la paroi ventriculaire, du péricarde à l'endocarde, et sont réparties à peu près uniformément. On note cependant une prédominance sous-péricardique et sous-endocardique, la zone moyenne paraissant un peu moins atteinte. Les îlots situés sous l'endocarde sont particulièrement étendus et confluents, et ils se continuent avec la trame des caillots intraventriculaires dont quelques débris sont restés adhérents.

A un grossissement moyen (ocul. 3, obj. 3, Reichert), on peut mieux étudier la disposition de ces altérations interstitielles. Les placards fibreux, surtout sous l'endocarde, ont des dimensions telles, que certains, parmi eux occupent deux ou trois fois le champ du microscope; d'autres, plus petits, apparaissent étoilés et lancent des prolongements conjonctifs qui vont pénétrer au loin dans les faisceaux musculaires restés intacts. Enfin, même dans les points où il ne reste pas de gros amas fibreux, les altérations interstitielles sont encore très marquées, et présentent l'aspect réticulaire classique.

Ces placards fibreux présentent des aspects un peu variables suivant les divers points; d'une façon générale, ils semblent assez jeunes, sont peu denses, et certains d'entre

eux sont en pleine évolution. Ce sont, tantôt de minces faisceaux conjonctifs enchevêtrés, mal colorés, et au milieu desquels sont plongés des capillaires ou des débris de fibres musculaires en dégénérescence pigmentaire, tantôt des îlots plus adultes et plus denses.

L'aspect inflammatoire est surtout visible au niveau des lésions sous-endocardiques ; à ce niveau, on note l'existence d'éléments cellulaires jeunes, fortement colorés, groupés en amas ou disséminés plus régulièrement. Parmi ces éléments, certains ont un moyen arrondi ou échancré et ressemblent à des cellules migratrices, mais la plupart sont allongées, et semblent résulter de la prolifération des cellules fixes. Même en cherchant bien, au niveau de ces îlots en évolution, on ne découvre pas de lésions caractéristiques permettant d'affirmer leur nature tuberculeuse. Il n'existe pas de cellules géantes sur plus de quinze préparations examinées ; on rencontre bien des îlots mal colorés, semblant se désintéresser, mais on ne relève pas l'aspect nettement caséux.

La recherche des bacilles sur les coupes par le colorant de Ziehl avec décoloration par l'acide lactique et restée négative.

Les animaux, sur certaines coupes au moins, ne semblent prendre aucune part au processus. Les volumineuses artères sous-péricardiques, les fines artérioles plus ou moins musclées pénétrant l'intérieur du myocarde sont absolument intactes et ne présentent pas trace d'endartérite ou de périartérite. En un ou deux points, on aperçoit cependant une fine artériole avec une gaine de cellules inflammatoires. Sur d'autres coupes, les artérioles sont lisses, et présentent les lésions d'endartérite et de périartérite communes à tous les processus infectieux.

Les fibres musculaires, dans les îlots respectés par la sclérose, paraissent saines ; au niveau ou au pourtour des îlots scléreux, elles présentent des altérations diverses, leurs limites deviennent moins nettes, elles prennent un aspect vitreux, et on les retrouve encore réduites à un point pig-

mentaire au milieu des masses conjonctives néoformées.

Au niveau de l'oreillette gauche, altérations interstitielles également très accusées, mais on ne retrouve pas sur la coupe les granulations notées à l'examen macroscopique.

Ganglions. — Sur les coupes des ganglions axillaires, presque toute la substance ganglionnaire est caséifiée et forme un bloc jaunâtre, légèrement granuleux et mal coloré; sur le pourtour de la masse caséieuse, on trouve une cellule géante très belle comprise sur le pourtour de la zone fibreuse qui cerne la zone caséifiée.

Reins. — L'aspect général du rein est celui d'un rein sain; il n'y a pas d'épaississement de la capsule, les glomérules sont normaux, et il n'y a pas de dilatation des tubes, ni de proliférations interstitielles.

Cependant, en un ou deux points, lésions très légères; on trouve, notamment, un petit îlot triangulaire à base sous-capsulaire dans l'aire duquel on note un peu d'épaississement des espaces intertubulaires et des altérations d'un ou deux glomérules; l'artériole qui le commande est oblitérée, peut-être est-ce un infarctus microscopique. Les pyramides présentent des vaisseaux droits extrêmement dilatés, gorgés de sang, qui tranchent, par leur état de réplétion, sur les tubes droits. En somme, reins microscopiquement sains, et les altérations très minimales et très limitées qu'on y remarque doivent être certainement mises sur le compte de la stase cardiaque et des infarctus anciens ou récents constatés macroscopiquement et microscopiquement.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'anatomie pathologique de l'hypertrophie cardiaque, dite idiopathique, doit être étudiée au point de vue :

- 1° Des lésions cardiaques ;
- 2° Des lésions du rein ;
- 3° Des lésions pulmonaires ;
- 4° Des lésions des différents organes abdominaux (foie, rate, etc.) ;
- 5° Des lésions tuberculeuses qui évoluent parallèlement.

1° Lésions cardiaques.

La modification essentielle, et qui frappe immédiatement, c'est l'énorme augmentation de volume du cœur. Elle peut être constatée déjà sur le vivant, la pointe est abaissée et déviée à gauche, la matité cardiaque augmentée. A l'autopsie, l'hypertrophie apparaît plus évidente encore ; le cœur atteint un poids qui, dans une des observations que nous rapportons, va jusqu'à 840 grammes.

Or, d'après Clendenning¹, qui a examiné le cœur de

¹ Testut, *Traité d'Anatomie humaine*, II^e vol., page 5.

quatre cents sujets environ, le poids moyen de cet organe varie, suivant le sexe et suivant l'âge, de 264 à 312 grammes. En se basant sur les chiffres fournis par cet auteur, les malades cités auraient dû avoir des cœurs pesant environ :

OBS. I	OBS. II	OBS. III	OBS. IV	OBS. V
272 gr.	298 gr.	272 gr.	286 gr.	264 gr.

Les poids trouvés à l'autopsie ont été :

570 gr.	840 gr.	630 gr.	620 gr.	530 gr.
---------	---------	---------	---------	---------

Il y a lieu de tenir compte, dans cette évaluation, de la profession du porteur ; il est certain qu'un individu qui se livre à des travaux particulièrement pénibles peut avoir un cœur un peu plus gros, sans qu'il y ait là rien de pathologique. Mais jamais cette hypertrophie, que l'on peut qualifier de physiologique, n'atteint un degré aussi considérable que celui qui est mis en évidence dans le tableau ci-dessus. L'augmentation d'épaisseur des parois porte également sur les deux parties droite et gauche du cœur ; elle est, naturellement, beaucoup plus marquée sur les ventricules que sur les oreillettes. Il n'y a pas, en général, de dilatation des cavités : dans l'observation I seulement, nous notons un très léger agrandissement de la cavité du ventricule droit.

Des sections du muscle cardiaque pratiquées à différents niveaux et examinées macroscopiquement donnent quelques renseignements sur le degré de sclérose interstitielle. Dans le cas de l'observation I, un

aspect tigré des surfaces de section a été observé, l'examen microscopique a montré que cet aspect n'était pas dû, comme il l'était d'ordinaire, à un état gras du myocarde.

D'ailleurs, l'examen macroscopique extemporané fait à la salle d'autopsie ne peut donner que des résultats approximatifs qu'il est nécessaire de compléter par un examen histologique.

Au point de vue histologique, la première question qui se pose est celle de l'existence d'une sclérose interstitielle.

A ce point de vue, nous pouvons classer nos observations en trois groupes :

a) Cas dans lesquels il n'y a aucune altération sensible du tissu conjonctif interfasciculaire ; hypertrophie pure (obs. I et II) ;

b) Cas où il y a un début de sclérose (obs. III et IV) ;

c) Cas où il y a de la sclérose en même temps que de l'hypertrophie (obs. V).

Etudions successivement ces différentes formes, nous verrons ensuite comment nous pouvons arriver à les relier entre elles :

a) Dans certains cas, il n'y a pas d'altérations du myocarde : les fibres musculaires sont absolument normales, on ne trouve ni bandes ni îlots de tissu fibreux. Au voisinage des vaisseaux seulement, on rencontre des amas de petites cellules à noyaux ronds ou ovales. C'est là une hypertrophie absolument pure, telle qu'elle a pu être constatée à l'examen histologique chez le malade de l'observation I.

Dans l'observation II, on retrouve le même aspect,

mais on note une très légère augmentation du tissu conjonctif de fasciculation fine.

Les coronaires sont absolument normales.

b) Dans une deuxième forme, les lésions de myocarde sont un peu plus accentuées.

Dans les parois ventriculaires, autour de certaines artérioles de moyen et de petit calibre, on peut constater une légère prolifération conjonctive. Sur les coupes, le tissu connectif de néoformation constitue une petite plaque tout autour du vaisseau transversalement sectionné, et envoie de fins prolongements entre les faisceaux de fibres musculaires ; ces prolongements interfasciculaires s'amincissent rapidement et ne pénètrent pas très profondément dans le muscle. Ce tissu conjonctif est très délicat, finement feutré. Les préparations traitées par le réactif de Van Gieson et les colorants électifs des fibres élastiques (l'orcéine, par exemple), montrent une fine intrication de fibrilles, dont une moitié environ est fortement colorée en rose, ce sont les fibres connectives ; et dont le reste est constitué par le chevelu noir intense des fibres élastiques. Au sein de ce stroma, et au voisinage surtout de l'artériole, qui est le centre de la néoformation, on trouve de petits amas de cellules mononucléaires, récemment extravasées.

Quant à l'artériole elle-même, elle n'est nullement atteinte, l'endartère n'est pas altéré, les différentes tuniques sont intactes, tout se passe autour de l'artère, et en dehors d'elle. Il en est de même des troncs mêmes des coronaires, qui sont absolument indemnes.

Les fibres musculaires cardiaques sont peu altérées.

Cependant, dans le cas de l'observation III, nous avons noté, dans une petite quantité de fibres-cellules situées sous l'endocarde, une augmentation de volume, une striation plus diffuse, une apparence œdémateuse, et quelquefois un protoplasma vacuolaire. Parfois (obs. IV), on constate seulement une augmentation de volume de certains éléments musculaires, sans autre modification morphologique que cette hypertrophie.

Les piliers des valvules, des mitrales en particulier, présentent des altérations du tissu fasciculant analogues. D'une part, on trouve des champs de tissu conjonctif serré, sans éléments inflammatoires, et qui sont les prolongements normaux des cordages tendineux des valvules. D'autre part, il y existe quelques rares îlots de néoformation conjonctive récente semblables à ceux déjà décrits.

c) Enfin, nous classerons à part les faits analogues à celui de l'observation V. Ici, les lésions de sclérose sont constituées et visibles même à un simple examen macroscopique.

Le processus morbide atteint une partie de la paroi d'un ventricule et s'étend du péricarde jusqu'à l'endocarde, créant même un certain degré d'endocardite locale, avec formation de caillots organisés dans le ventricule.

Cependant, les placards fibreux sont peu denses; ils comprennent un grand nombre d'éléments cellulaires jeunes. Dans les régions respectées par la sclérose, les fibres musculaires sont saines. Dans ce cas, pas plus que dans les précédents, il n'y a de formations caractéristiques de la tuberculose.

Les coronaires sont indemnes.

Il semble, au premier abord, que ces trois formes sont les trois étapes d'une même affection, dont l'évolution normale serait la suivante :

L'hyperthrophie cardiaque pure se constitue d'abord, puis apparaît un léger degré d'hyperplasie conjonctive qui s'accroît et forme de la sclérose.

S'il en était ainsi, les cas dans lesquels on trouverait une sclérose intense seraient ceux dont l'évolution aurait été la plus complète, et, par conséquent, la plus longue; or, il n'en est rien. Dans les deux observations (I et II) d'hyperthrophie pure que nous rapportons, l'évolution a duré deux ans dans un cas, plus d'un an dans l'autre; tandis que, dans l'observation V, où la sclérose était constituée, l'affection n'a pas duré plus de huit à neuf mois.

Cette relation entre la rapidité du processus et le degré de sclérose apparaîtra nettement dans le résumé suivant :

OBS. I.	Evolution 2 ans . .	Hyperthrophie pure.
OBS. II.	— 1 an 1/2 .	Hyperthrophie + minimum d'hyperplasie conjonctive.
OBS. III.	— 1 an. .	Hyperthrophie + hyperplasie conjonctive visible microscopiquement.
OBS. IV.	— 7 mois .	
OBS. V.	— 8 mois 1/2.	Hyperthrophie + hyperplasie conjonctive visible macroscopiquement.

Nous ne nous faisons pas d'illusions sur la valeur de ces chiffres, qui n'a rien d'absolu. Le nombre de nos

observations n'étant pas très élevé, il est possible que nous soyons tombé sur une série particulièrement favorable. De plus, dans l'appréciation de la durée de la maladie, il faut tenir compte des erreurs possibles dues à l'existence d'une période latente et de la résistance individuelle des sujets. Cependant, en règle générale, la myocardite hypertrophique semble être d'autant plus pure que son évolution est plus longue.

Ces faits peuvent être interprétés facilement et être reliés logiquement les uns aux autres, si l'on admet la théorie que M. Tripier expose dans son livre¹, au sujet de l'hypertrophie :

Le processus histogénétique fondamental de l'hypertrophie réside dans un apport exagéré de principes nourriciers et d'éléments cellulaires.

Si cet apport est continu, mais lent, et assez peu supérieur à la normale, les principes nutritifs et les cellules ne séjournent pas dans les espaces conjonctifs, ils continuent leur évolution et constituent (en sur-nombre) les éléments normaux du tissu. C'est ce qui se passe dans la myocardite chronique à longue évolution, il y a hypertrophie *vraie*.

Si, au contraire, l'affection a une marche subaiguë, les éléments rénovateurs du tissu sont extravasés en grande quantité à la fois; certains peuvent bien se transformer en éléments propres, mais les autres stagnent dans le tissu conjonctif, autour des vaisseaux qui les ont apportés, et y constituent du tissu conjonctif de néoformation : il y a *hypertrophie et sclérose*.

¹ R. Tripier, *Traité d'anatomie pathologique générale*, 1904.

Cette distinction est évidemment schématique, les deux processus que nous venons de décrire sont rarement isolés; en général, ils se mêlent plus ou moins, et il y a plutôt prédominance que présence exclusive de l'un d'eux.

L'hypertrophie mêlée à la sclérose et reconnaissant la même pathogénie, constitue un fait très général, dont on pourrait multiplier les exemples. C'est le cas de presque tous les adénomes, dans lesquels on rencontre une hyperplasie des éléments sécrétoires à côté de l'hyperplasie du tissu conjonctif, les deux processus reconnaissant certainement la même cause; ainsi : adénomes du sein (où souvent le tissu conjonctif devient très abondant, au point que les auteurs ont cru devoir donner à cette forme particulière le nom de fibro-adénome); adénomes du corps thyroïde; adénomes du foie semés au milieu du parenchyme cirrhotique.

Il semble bien qu'il y ait une ressemblance (nous n'irions pas jusqu'à dire une analogie) entre ces adénomes et les formes d'hypertrophie cardiaque qui nous occupent : mélange d'hypertrophie et de sclérose, avec prédominance de l'une ou de l'autre; déficience fonctionnelle de ces tissus qui, malgré l'augmentation numérique des éléments musculaires ne doivent pas avoir les qualités requises pour des contractions normales. D'ailleurs, cette augmentation progressive, à elle seule, suffit à créer un déséquilibre circulatoire général, par le seul fait du gros cœur, incompatible avec la santé.

Dans tous les cas, le fait essentiel que nous voulons

dégager de ces considérations, c'est que myocardite interstitielle chronique et hypertrophie dite idiopathique ont une pathogénie identique, et qu'on peut trouver entre ces deux formes extrêmes tous les degrés intermédiaires.

Après les modifications du myocarde, nous devons étudier les altérations possibles de l'endocarde et du péricarde.

L'endocarde est intact au niveau des valvules, qui, aux épreuves de l'eau, ne sont pas insuffisantes, et qui ne rétrécissent nullement les orifices. Partout ailleurs, il est à peu près sain, présentant seulement des altérations minimales : petites plaques d'athérome, épaississement lui donnant l'aspect laiteux (oreillette gauche, obs. III) et composé d'un tissu fibro-élastique sans éléments inflammatoires.

Dans l'observation V seulement, l'endocarde de la pointe du ventricule gauche était atteint par le processus de sclérose myocardique, et, à ce niveau, se trouvaient des caillots adhérents.

Le péricarde n'est pas atteint primitivement, et toutes les altérations qu'on y peut noter : exsudat fibrineux, adhérences lâches et friables, sont des altérations terminales et, en quelque sorte accidentelles, sans rapport aucun avec l'affection qui fait le sujet de notre travail.

2° Lésions rénales.

L'étude anatomo-pathologique du rein dans la myocardite hypertrophique idiopathique a une grande importance pour fixer l'étiologie de cette affection, ou

plutôt pour éliminer un des facteurs étiologiques qui pourrait être invoqué : le mal de Bright. *C'est un rein cardiaque*. Dans certains cas, le rein est absolument sain, comme, par exemple, dans l'observation I, où cette intégrité a été constatée microscopiquement.

Mais, le plus souvent, des lésions rénales accompagnent les altérations du myocarde que nous avons décrites. Ce qui caractérise ces modifications anatomiques et histologiques de l'organe émulent, c'est le fait qu'elles sont secondaires; il s'agit d'un rein cardiaque et non d'un rein primitivement altéré.

Macroscopiquement, on peut déjà se rendre compte qu'on n'a pas affaire à un rein de néphrite chronique :

Le rein est gros, augmenté de poids (obs. II et III) ou bien de volume sensiblement normal (obs. IV et V), Il est lisse (à moins qu'il n'y ait quelques infarctus atteignant la surface) et facile en général à décortiquer. Sa coloration est rouge sombre, tirant même sur le violet bleuâtre. La même teinte se retrouve sur les coupes (rein cyanotique). On trouve des infarctus d'âge variable, à centre blanc jaunâtre et périphérie rouge foncé s'ils sont récents, grisâtres et déprimant la surface de l'organe s'ils sont anciens, enfin à l'état de cicatrices linéaires et déprimées.

Histologiquement, les vaisseaux sont gorgés de sang, les glomérules congestionnés et tuméfiés. On peut même constater de petites zones peu étendues de néphrite, localisées aux régions superficielles, tout à fait sous-capsulaires. Ces îlots ont, sur les coupes, une forme triangulaire, le petit côté du triangle s'appuyant sur la capsule, et le sommet s'enfonçant comme un

coin dans la substance corticale. On y trouve un tissu de sclérose, peu dense en général, avec des éléments inflammatoires nombreux. Dans ces îlots, des tubes sont emprisonnés, leur épithélium devient cubique, leur lumière disparaît, les glomérules sont étouffés, un certain nombre dégénèrent et se transforment en petits blocs fibro-hyalins.

On retrouve également à l'examen microscopique les infarctus récents ou cicatrisés que l'examen macroscopique peut déjà permettre de déceler.

A côté des zones occupées par les infarctus ou les foyers de néphrite, le parenchyme rénal est absolument sain, les épithéliums ne présentent pas d'altérations.

Il est évident qu'il ne s'agit pas là d'un rein de néphrite primitive vraie. Les altérations qu'il a subies sont des altérations de néphrite parcellaire, qui constituent une complication de la cardiopathie, ou plus exactement de l'état asystolique ou hyposystolique qu'elle a engendré.

3° Lésions pulmonaires.

Il est utile de connaître l'état du poumon, car une sclérose étendue de cet organe pourrait, par l'obstacle mécanique qu'elle apporterait au passage du sang, justifier en partie l'hypertrophie du cœur, comme l'a soutenu M. Bard dans sa thèse.

Or, en dehors de lésions bacillaires limitées, que nous décrirons plus loin, on ne trouve pas de lésions du parenchyme.

L'observation V signale un infarctus volumineux ; il s'agit là d'un incident préterminal. Il peut y avoir un peu de congestion ou d'œdème des bases, conséquence de l'asystolie.

Les plèvres présentent des traces d'inflammation : plaques épaissies, adhérences peu étendues. Ceci ne doit pas nous étonner, étant donné qu'il s'agit de sujets présentant une tare tuberculeuse. On peut trouver également des épanchements pleuraux (obs. III et IV) plus ou moins abondants et d'origine mécanique.

4° Lésions des organes abdominaux.

Tous sont très congestionnés ; c'est là leur principale altération.

a) *Foie*. — Il est généralement augmenté de volume ; à la coupe, il présente l'apparence classique du foie « muscade », formé d'une série de points rouges correspondant aux espaces sus-hépatiques gorgés de sang, et, tout autour de ces centres de congestion, d'anneaux bruns plus clairs, correspondant au parenchyme normal.

Microscopiquement, on voit les veines sus-hépatiques pleines de globules rouges ; autour d'elles, rayonnent les capillaires dilatés eux aussi par les hématies, et écrasant les cordons de cellules hépatiques qui les séparent.

Parfois, les espaces porto-biliaires sont le point de départ d'une sclérose au début (obs. III). Il est difficile de dire si cette sclérose est due à l'alcoolisme, à la

congestion (analogie avec la sclérose rénale), ou à la tuberculose (parallélisme avec la sclérose cardiaque).

b) Rate. — Elle présente une congestion intense, parfois un peu de périsplénite.

c) Capsules surrénales. — En général, on n'y décèle pas de modifications histologiques. Les constatations d'ordre cytologique qu'on pourrait y faire seraient trompeuses, étant donné qu'il s'agit de pièces d'autopsies toujours plus ou moins altérées. Une seule fois (obs. III) nous avons trouvé un gros tubercule ayant détruit en partie une des surrénales.

5° Lésions tuberculeuses concomitantes.

Les lésions tuberculeuses qui évoluent en même temps que l'hypertrophie cardiaque idiopathique peuvent atteindre des organes et des tissus très divers.

Passons en revue les différentes localisations que nous avons pu relever dans les cinq observations que nous rapportons.

Obs. I. — Les corps des dernières vertèbres dorsales sont soudés, et, à leur intérieur, se trouve une petite caverne, anfractueuse, close de toutes parts, et renferment un amas caséux épais.

Obs. II. — Le poumon gauche, à 1 centimètre de l'apex de son lobe supérieur, renferme un petit tubercule, de la grosseur d'une amande, constitué par une masse caséuse ayant la consistance du mastic, et entourée complètement d'une coque fibreuse anthracosique.

Obs. III. — Ganglions caséux préaortiques et iliaques. Un tubercule dans une surrénale.

OBS. IV. — Nous l'avons à dessein réservée pour la fin, parce que, dans ce cas, la tuberculose est douteuse. Nous avons trouvé simplement aux sommets pulmonaires deux cicatrices caoutchoutées. Examinée microscopiquement, l'une d'elles s'est montrée formée d'un tissu compact conjunctivo-élastique, semé de rares et minuscules îlots caséux et de nodules inflammatoires à mononucléaires. Devant un semblable aspect, il est presque impossible de dire s'il s'agit de tuberculose ou de syphilis. Deux ou trois alvéoles dilatés et revêtus d'un épithélium cubique ne peuvent imposer un diagnostic, cette apparence étant produite aussi bien par le bacille de Koch que par le tréponème. Enfin, l'absence d'anamnestiques ne permet pas d'éliminer la syphilis, cette affection passant souvent inaperçue chez la femme.

Nous dirons donc que, dans ce cas, il est probable, mais non certain qu'il s'agit de tuberculose.

OBS. V. — Ganglions trachéobronchiques et axillaires caséux.

Si différentes qu'elles paraissent au premier abord, toutes ces formes de tuberculose sont analogues en ce sens que :

1° Elles sont relativement localisées ; c'est tout au plus si elles s'étendent à deux paquets ganglionnaires, ou à une chaîne ganglionnaire et une surrénale ;

2° Elles constituent des foyers de caséification parfaitement clos par un tissu fibreux épais.

Ce sont là deux notions très importantes, sur lesquelles nous désirions appeler l'attention, car nous nous en servirons lorsque nous tenterons de préciser la pathogénie et l'étiologie de l'hypertrophie cardiaque idiopathique.

CHAPITRE III

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

A quoi attribuer des lésions cardiaques semblables à celles que nous avons décrites dans le chapitre précédent, et qui se produisent en dehors de toute affection valvulaire ?

La question est difficile à résoudre.

La première affection que l'on songe à placer à la base de cette hypertrophie cardiaque, c'est la néphrite chronique : le malade présentait de son vivant de l'albuminurie ; à l'autopsie, les reins portent des lésions partielles, restreintes (quelques cicatrices superficielles) ; cela suffit souvent pour qu'on se croie autorisé à déclarer qu'il s'agit d'une néphrite interstitielle chronique. D'autant plus que, au point de vue macroscopique, à la salle d'autopsie, la différence est parfois très difficile à faire quand les cicatrices d'infarctus, les îlots de néphrite parcellaire de ce rein cardiaque sont trop confluent. Cette même difficulté d'apprécier la signification d'un rein sclérosé par la répétition des infarctus existe à l'autopsie de certains cardiaques orificiels avérés.

Cependant, une observation plus approfondie ne

permet pas de retenir l'hypothèse de mal de Bright. Ces reins associés au gros cœur de myocardite sont en général d'un volume sensiblement normal, avec des lésions parcellaires et faciles à différencier des petits reins contractés rouges ou blancs de la néphrite primitive vraie. Enfin, l'examen microscopique infirme définitivement le diagnostic du mal de Bright. Des lésions aussi faibles que celles décrites dans nos observations ne peuvent suffire à déterminer un cœur aussi volumineux ; il y aurait là une disproportion flagrante entre l'importance de la cause et l'importance de l'effet. « Le brightisme — a déjà écrit Huchard dans son livre — est une étiquette commode, qui rend parfois bien des services, quand il s'agit de formuler par à peu près un diagnostic dont on n'est pas absolument certain... On a même dit que tout chemin mène au brightisme, mais le brightisme mène aussi à des erreurs graves de diagnostic. »

La cause que l'on invoque le plus volontiers après le brightisme, c'est l'artériosclérose. Ce diagnostic étiologique doit, lui aussi, être abandonné. Nos observations ne signalent pas d'hypertension artérielle¹, et les examens histologiques pratiqués n'ont pas décelé de lésions artérielles.

Incriminerons-nous alors, comme le faisait Corvisart, la profession des malades ou les coutures de l'aorte ? Jamais un travail musculaire exagéré ne serait capable de causer une hypertrophie comme celles que nous avons signalées. Des cœurs de 530 grammes et

¹ Cf. *Lyon Médical*, 8 mars 1914, page 551.

840 grammes sont, quelle que soit la profession du porteur, de trop gros cœurs.

Dans l'observation I, la coudure de l'aorte abdominale peut être invoquée pour expliquer l'hypertrophie cardiaque. Cependant, cette coudure, siégeant dans la région abdominale, loin du cœur, ne pouvait mettre en jeu que l'élasticité de la portion d'aorte sus-jacente, mais ne retentissait que faiblement sur le cœur trop éloigné. Si, toutefois, de proche en proche, celui-ci avait été atteint, il semble que l'aorte aurait dû présenter une certaine dilatation entre le cœur et la coudure ; or, il n'en était rien. D'autre part, il n'a jamais été signalé que les pottiques à gibbosité thoracique fussent des malades à gros cœur.

Enfin, les lésions de sclérose pulmonaire décrites dans certaines de nos observations sont trop limitées pour avoir pu causer l'hypertrophie cardiaque. Celle-ci, d'ailleurs, lorsqu'elle existe dans la phtisie fibreuse, telle que l'a décrite M. Bard, n'est pas purement mécanique, bien que prédominant sur le ventricule droit. En effet, on peut trouver des cas nombreux où, à sclérose égale, et même supérieure, ne correspondent pas des hypertrophies parallèles du ventricule droit.

Cependant, il existe dans toutes nos observations des lésions tuberculeuses bien particulières. Leur siège est variable (squelette, poumon, ganglion), mais toutes sont *localisées* et sont séparées de l'organisme par un tissu fibreux épais. Ce sont des foyers de caséification, clos il est vrai ; mais sont-ils définitivement exempts de dangers pour le porteur ? Ne peut-on admettre que des échanges peuvent encore se produire entre le foyer et

l'organisme? Des produits dialysables ne peuvent-ils, à faible dose, mais d'une façon continue, en être déversés et être en cause, au moins dans un certain nombre de cas? Les observations imposent le rapprochement des faits : gros cœur, sans cause apparente, et résidu tuberculeux, à siège variable, chez le même individu.

On sait que la tuberculose ainsi localisée, qui évolue peu, mais qui crée une imprégnation toxique, s'accompagne souvent, chez le porteur, de l'apparition d'adénomes de diverses glandes. Or, par quoi est constitué un adénome? Par une production exagérée d'éléments glandulaires et du tissu vasculo-conjonctif de l'organe, avec prédominance de l'un ou de l'autre.

Ne connaissons-nous pas des productions de glandes mammaires chez l'homme tuberculeux, porteur de lésions à évolution lente : coxalgie, ostéite, etc.?

Nous retrouvons quelque chose d'un peu semblable dans notre myocardite; il s'agirait d'un processus assez analogue à celui de ces hypertrophies glandulaires typiques, si fréquentes chez les tuberculeux.

Cependant, la tuberculose n'est pas la seule infection qui, par son « intoxicisation », soit capable de créer une semblable myocardite; la syphilis peut être incriminée dans un certain nombre de cas dont l'étude sortirait du cadre que nous nous sommes imposé.

D'autre part, il y a lieu de préciser la signification et la pathogénie de l'hypertrophie vraie. Ce n'est pas simplement, comme le fait remarquer M. Tripier dans son livre, une augmentation de volume de l'organe « sans altération de structure », mais un état

pathologique caractérisé par la « *persistance* du phénomène » d'augmentation. Ainsi « quel que soit le volume pris par le biceps d'un acrobate, on ne le considérera pas comme une hypertrophie, de même que la diminution de volume des mollets, après quelques jours passés au lit, ne fera pas dire qu'il s'agit d'une atrophie. Ce sont, en effet, là, des variations de volume susceptibles d'être modifiées suivant les circonstances. »

Au contraire, dans les cas d'hypertrophie pathologique vraie, l'augmentation de volume devient persistante. Cette modification peut s'établir et subsister un certain temps sans altération de structure, mais souvent les cellules jeunes deviennent plus abondantes, elles se répandent en grand nombre dans le tissu, principalement autour des vaisseaux, le long des travées fibreuses, jusque dans le tissu fibro-vasculaire le plus délié. De plus, il existe une augmentation de la vascularisation. Cette hypertrophie correspond donc à une activité circulatoire et à une nutrition plus actives. C'est ce qui rapproche l'hypertrophie vraie de l'inflammation lente et graduelle, dont elle serait une phase initiale.

Toute inflammation au début est caractérisée par une augmentation de nutrition ; il est donc bien naturel qu'elle se manifeste d'abord par de l'hypertrophie des éléments du tissu normal et qu'il s'ensuive même des productions typiques lorsque l'apport d'éléments jeunes et de matériaux se produit dans des conditions d'espace et de temps convenables. Dans des conditions inverses, l'activité de production se manifeste plutôt

d'une manière atypique, comme nous l'avons montré au chapitre II, page 62.

On voit donc qu'il y a, entre l'hypertrophie et l'inflammation, une différence de degré, et que, comme le dit M. Tripier, « on passe insensiblement » de l'une à l'autre.

Dans la myocardite hypertrophique idiopathique, c'est une pathogénie semblable que nous retrouvons : apport de cellules jeunes dans le tissu conjonctivo-vasculaire, aboutissant, suivant la rapidité du processus, à une hypertrophie avec sclérose plus ou moins étendue. Ce processus hypertrophique est très voisin du processus inflammatoire. C'est là une raison de plus pour que nous considérions cette modification du muscle cardiaque comme ayant à son origine une inflammation à marche lente, telle que la tuberculose atténuée ou la syphilis.

CHAPITRE IV

SYMPTOMATOLOGIE ET DIAGNOSTIC

Les symptômes de l'hypertrophie cardiaque d'origine tuberculeuse sont tout d'abord des symptômes se rapportant à l'appareil circulatoire, cœur et vaisseaux.

En second lieu, il existe des troubles manifestes du côté des reins et du poumon.

Enfin, on doit rechercher les lésions tuberculeuses qui sont à la base de cette affection.

1° Signes fournis par l'appareil circulatoire.

Les premiers, ceux qui frappent le malade et l'amènent à l'hôpital, sont dus à des modifications de l'énergie fonctionnelle du cœur.

La *dyspnée* est le premier indice de l'affaiblissement du muscle cardiaque. C'est d'abord une dyspnée d'effort; le malade remarque qu'une course, l'ascension d'un escalier, l'essoufflent plus facilement qu'autrefois. Bientôt la dyspnée devient continue, elle est exacerbée par l'effort. Elle est variable dans son intensité; à côté des accès de dyspnée simple, on constate des accès d'étouffement et des crises asthmatiformes (obs. II et IV).

L'insuffisance cardiaque, qui ne tarde pas à apparaître, peut se manifester à trois degrés :

a) La petite insuffisance avec œdèmes, congestion des bases pulmonaires, congestion du foie; première forme qui peut céder au repos et à la médication diurétique ;

b) Les formes chroniques qui ne sont que peu ou pas modifiées par le traitement, avec des œdèmes de l'ascite, de l'oligurie, de la dyspnée persistante et intense, de la congestion et des infarctus pulmonaires ;

c) Enfin, l'insuffisance aiguë du cœur, souvent mortelle, avec dyspnée extrême, dilatation veineuse, cyanose et état syncopal.

Tous ces troubles sont augmentés par le mauvais fonctionnement du rein, et améliorés dans une certaine mesure par les diurétiques.

Enfin, dans certain cas, on peut observer les douleurs précordiales intenses (obs. II).

Les modifications du volume du cœur se manifestent en général peu à l'examen clinique ; c'est seulement dans les observations II et V, qu'on signale une pointe dans le VI^e espace, avec choc large. Dans certains cas, la pointe bat à une place sensible normale. La radioscopie, qui n'a pas été pratiquée, aurait peut-être donné des indications plus précises.

Il y a toujours de la tachycardie.

Le rythme est peu modifié, sauf dans la période terminale, où, l'asystolie définitive étant installée, on peut constater des extrasystoles.

Le bruit de galop est à peu près constant.

La tension artérielle ne dépasse pas la normale et lui est souvent inférieure.

2° Signes fournis par le rein.

La quantité d'urine émise en vingt-quatre heures, d'abord normale, ne tarde pas à tomber à 700 ou 800 grammes, puis à 300; enfin, dans la période terminale on arrive à une oligurie plus considérable encore. Cette chute n'est pas progressive, mais se produit par alternatives, l'oligurie de plus en plus forte succédant par crises à des tentatives de retour à la normale, favorisées par la médication diurétique.

Les urines ainsi émises sont très foncées, elle contiennent en général de l'albumine, en faible quantité, et d'une façon passagère.

La quantité d'urée est diminuée.

C'est, en somme, le tableau symptomatologique d'un rein cardiaque, et qui correspond bien aux lésions trouvées à l'autopsie.

3° Tuberculose concomitante.

Les lésions tuberculeuses qui sont à la base de l'hypertrophie que nous avons décrite, ont un siège si variable, qu'il n'est possible de rien dire sur leur symptomatologie propre, chaque localisation entraînant des signes particuliers.

Quant aux signes généraux de la tuberculose, ils sont, dans ces cas, si minimes, qu'ils se trouvent masqués par la foule des symptômes cardiaques et rénaux.

Seul, le sérodiagnostic pourrait rendre quelques services, mais il ne faut pas lui accorder une valeur absolue. L'interrogatoire qui renseigne sur les antécédents personnels et héréditaires du malade, peut parfois permettre de dépister la tuberculose.

La myocardite, telle que nous venons de la décrire, ne doit pas être confondue avec l'hypertrophie cardiaque des rénaux. Le diagnostic sera souvent très difficile à faire, mais est possible cependant : *l'albuminurie de la myocardite hypertrophique tuberculeuse est intermittente, tandis que celle du mal de Bright se maintient d'une façon plus constante*. C'est à peu près le seul caractère précis qui permette de faire le diagnostic.

Dans tous les cas, il est impossible de porter un diagnostic anatomo-pathologique, et de distinguer, du vivant du malade, les hypertrophies pures de celles qui s'accompagnent d'un degré de sclérose plus ou moins accentué.

CHAPITRE V

ÉVOLUTION ET THÉRAPEUTIQUE

L'évolution de la myocardite hypertrophique est progressive. Après les alternatives d'aggravation et d'amélioration, l'insuffisance cardiaque s'installe, et le malade meurt d'asystolie.

L'ablation du foyer tuberculeux élaborateur de toxines, en supprimant la cause, enrayerait peut-être la marche de l'affection. Le foyer ne pouvait être atteint dans aucun des cas signalés dans nos observations, cependant c'est une indication qui, dans d'autres cas, pourrait avoir son utilité.

Il ne faut pas songer à traiter la tuberculose par les moyens habituels, qui ne réussissent que lorsque l'infection est au début, et n'ont absolument aucune chance de succès lorsqu'il s'agit de cas aussi anciens.

On devra donc se contenter d'un traitement palliatif, qui peut se résumer de la façon suivante :

1^o Retarder l'échéance de l'insuffisance cardiaque par une hygiène appropriée : surveiller l'alimentation, de façon à éviter l'intoxication d'origine digestive, empêcher le surmenage, etc.

2^o Quand les troubles cardiaques sont installés, agir

en favorisant la dépuration rénale, dont l'influence est considérable sur les fonctions cardiaques.

L'action des diurétiques est très favorable, ainsi qu'on peut s'en rendre compte d'après les observations qui précèdent.

Ne pas négliger l'état du tube digestif, dont on assurera le bon fonctionnement autant que possible.

3° Agir sur le cœur défaillant à l'aide des toniques cardiaques.

Cette médication permettra de retarder l'évolution de la maladie et de procurer aux malades un soulagement qui, quoique momentané, n'en sera pas moins appréciable.

CONCLUSIONS

I. — Il existe une hypertrophie cardiaque, dite idiopathique, qui ne s'accompagne ni de sclérose du muscle cardiaque, ni de lésions orificielles, ni de lésions rénales primitives, et qui est une véritable myocardite.

II. — Cet état inflammatoire du muscle cardiaque, lorsqu'il est assez lent, arrive à augmenter numériquement le nombre des fibres cardiaques, sans laisser de déchets scléreux ni cellulaires dans les espaces interstitiels.

III. Lorsque cet état inflammatoire est plus actif, que son évolution est plus rapide, il laisse dans les espaces interstitiels des déchets cellulaires et scléreux plus ou moins nombreux.

On trouve ainsi, entre l'hypertrophie pure et l'hypertrophie avec sclérose, tous les degrés intermédiaires.

IV. Que la sclérose soit plus ou moins accentuée, le tableau clinique ne diffère pas sensiblement. Toutefois,

dans les cas que nous visons, l'hypertrophie du cœur, avec l'abaissement et la déviation de sa pointe, les battements énergiques et étendus de la région précordiale et de l'épigastre peuvent, pendant longtemps, représenter la seule symptomatologie de l'affection. Fonctionnellement, c'est la *dyspnée d'efforts* de tout gros cœur qui attire l'attention du malade et du médecin.

Cette dyspnée d'effort est aussi à différencier de celle des scléroses pulmonaires étendues, ce qui se fait le plus souvent par l'élément bronchitique antérieur et à répétition; de plus, l'évolution de cette dernière gêne moins vite le malade que l'évolution de la « myocardite hypertrophique ».

V. Ces hypertrophies du cœur ne doivent pas être considérées comme dépendant des altérations rénales que l'on découvre à l'autopsie. Il s'agit d'un rein cardiaque, quelquefois avec ses accidents anatomiques possibles : infarctus, cicatrices d'infarctus, petits territoires de néphrite sous-corticale.

VI. La confusion de ces faits avec la néphrite chronique primitive est fréquente et facile, surtout à la dernière période, quand l'albuminurie est devenue constante. Mais cette erreur sera évitée, si l'on peut observer ces malades à une époque où leur *albuminurie est encore intermittente*, ou bien si l'on peut démêler par l'interrogatoire une longue période de « cardiaque » ayant de la dyspnée d'effort longtemps avant l'examen où l'on découvre l'albuminurie.

VII. Cette myocardite hypertrophique paraît souvent d'origine tuberculeuse, à en juger par les coïncidences rencontrées chez les porteurs dans nos observations. Le bacille de Koch n'agissant que par ses toxines dans ces faits, on pourrait dire que cette hypertrophie du myocarde, variété d'état subinflammatoire et très lent, est d'origine tuberculeuse.

VIII. L'évolution de la myocardite hypertrophique tuberculeuse est progressive; elle mène le malade à l'asystolie et à la mort. Elle peut être améliorée passagèrement par les diurétiques, car l'origine première est le plus souvent cachée ou trop profonde pour pouvoir être atteinte elle-même et directement.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
PAVIOT

Vu :

LE DOYEN,
L. HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 29 février 1916.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- BARD, *De la phtisie fibreuse chronique* (thèse de Lyon, 1879).
- BARD et PHILIPPE, *De la myocardite interstitielle chronique* (*Revue de Médecine*, 1891).
- BREHM, *Ueber Myocarditis fibrosa*. (Diss. inaug., Halle, 1883).
- BRET, Données numériques concernant le poids du cœur, l'épaisseur des parois ventriculaires, la circonférence des orifices artériels dans les hypertrophies cardiaques qui ne relèvent ni du mal de Bright ni des cardiopathies primitives (*Revue de Médecine*, Paris, p. 116 à 124).
- BRUCKEL, Idiopathischen Herzhypertrophie und Myodegeneratio cordis in den Jahren, 1896 (*Ann. d. städt. allg. Krankenh. zu München*, 1908).
- BRUNS, Welche Faktoren bestimmen die Herzgrösse (*München méd. Wochenschrift*, 1909).
- CASTIELLA, Dilatación hipertrofica del corazón por fatiga profesional (*Gac. méd. d. Norte*, Bilbao, 1910).
- CHARVET, *Du cœur rénal vrai et des hypertrophies scléreuses du myocarde qui doivent en être distinguées* (thèse de Lyon, 1900-1901).
- CORVISART, *Essai sur les maladies et les lésions organiques du cœur et des gros vaisseaux*, 1811.
- DEBOVE, Tuberculose pulmonaire, rénale et cardiaque (*Revue générale de Clinique et de Thérapeutique*, 1910).
- EWALD, Ueber Herzhypertrophie (*Russ. méd. Rundschau*, Berlin, 1909).
- FARGANAL, Hypertrophie énorme du cœur, d'origine indéterminée (*Arch. de Méd. et de Pharm. militaire*, 1912).
- FAUGNEZ, *Contribution à l'étude du rein cardiaque* (thèse de Paris, 1897).
- FUSCHS, *Tuberculose du myocarde* (thèse de Paris, 1898).
- FRAENKEL, *Die idiopathischen Herzvergrösserungen*, Berlin, 1889.

- HAUFFMANN, *Zur Diagnose der schwierigen Myocarditis* (thèse Strasbourg, 1881).
- HUCHARD, *Traité des Maladies du cœur*, 1893
- JANSELME et CHAUFFARD, *Maladies des reins*, Paris, 1909, p. 121.
- JOSSERAND et GALLAVARDIN, De l'asystolie progressive des jeunes sujets par myocardite subaiguë primitive (*Archives générales de Médecine*, 1901).
- JOSUÉ et PAILLARD, Conception actuelle des myocardites chroniques (*Paris Médical*, 1914, p. 496).
- KLOB, Zwei Fälle von Myocarditis (*Wien méd. Wochenblatt*, 1865).
- Zur pathol. Anatomie der Myocarditis (*Wien méd. Wochenblatt*, 1866).
- LANCEREUX, *Anatomie pathologique*, 1889.
- LAACHE, Des cardiopathies non valvulaires (Revue de Médecine, 1894 XI^e Congrès de Médecine de Rome).
- LISSAUER, Histologische Untersuchungen des hypertrophischen un insuffizienten Herzmuskels (*München méd.*).
- MARTIN, Scléroses cardiaques (*Revue de médecine*, 1881, 1883, 1886).
- MENZER, Zur Frage der sogen « idiopathischen » Herzhypertrophie (*München méd. Wochenschrift*, 1912).
- MIESOWICZ, Ueber experimentelle Herzhypertrophie (*Wien klin. Wochenschrift*, 1909).
- NICOLLE, *les Grandes scléroses cardiaques* (thèse de Paris, 1889).
- PAVIOT, Essai de pathogénie et d'étiologie de la myocardite hypertrophique, dite idiopathique (Communicat. à la Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon du 17 février 1914. — *Lyon Médical* des 15 et 22 mars 1914).
- SHAW, Occult « primary cardiac hypertrophy » (*Clin. J. Londre*, 1908, 1909).
- R. TRIPIER, *Traité d'Anatomie pathologique générale*, 1904.
- VALENTIN, *Contribution à l'étude de la tuberculose myocardique* (thèse de Paris, 1894).
- WEBER, *De l'artério-sclérose du cœur* (thèse de Paris, 1887).
- WIDEROE, Etude sur l'anatomie pathologique du cœur (hypertrophie et dilatation) (*Archives des Maladies du cœur*, 1912).
-

TABLE DES MATIÈRES

EXPOSÉ GÉNÉRAL.	9
CHAPITRE PREMIER. — Observations	15
CHAPITRE II. — Anatomie pathologique.	56
CHAPITRE III. — Etiologie et pathogénie	70
CHAPITRE IV. — Symptomatologie et diagnostic	76
CHAPITRE V. — Evolution et thérapeutique.	80
CONCLUSIONS	83
BIBLIOGRAPHIE	86

